This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

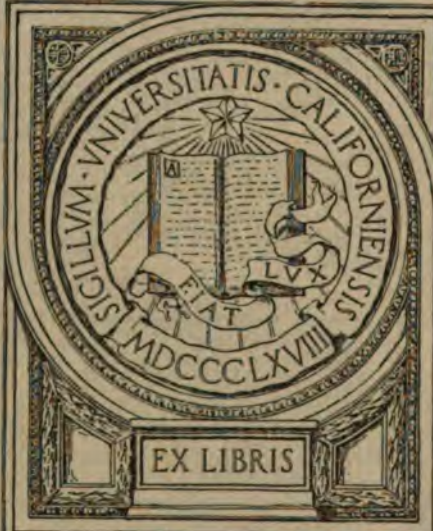
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 861

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

14 442

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. v. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN BRESLAU, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LEICHTENSTERN IN KÖLN, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN MARBURG, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. ROSSBACH IN MÜNCHEN, PROF. RUMPF IN HAMBURG, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN DORPAT, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT in MAGDEBURG, PROF. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN WIESBADEN, PROF. v. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN. UND DR. F. A. v. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

EINUNDFÜNFZIGSTER BAND.

MIT 31 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 3 TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1893.

LIBRARY OF THE
SCHOOL OF

Inhalt des einundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft

ausgegeben am 27. December 1892.

Seite

I. Beiträge zur Pathologie des Herzens. Aus der med. Klinik zu Kiel. Von Dr. Heinrich Hochhaus, Privatdocent und Assistenzarzt. (Hierzu Tafel I) 1

II. Scharlach bei Erwachsenen nach Beobachtungen auf der med. Klinik in Zürich. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich. Von C. Gimmel. (Mit 1 Abbildung) 26

III. Klinische Studien über den Gelenkrheumatismus. Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich. Von Dr. August Stoll, Arzt in Hottingen-Zürich 50

IV. Beitrag zur Kenntniss der Pseudoleukämie. Aus der med. Klinik zu Leipzig. Von Dr. A. Westphal, Assistent der Klinik. 83

Zweites und Drittes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 29. März 1893.

V. Ueber Veränderungen der Erregbarkeit durch den faradischen Strom. Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau. Von Dr. Ludwig Mann, Assistenzarzt. 127

VI. Ueber das Vorkommen von Spiegelschrift, besonders im Kindesalter. Von Dr. Cahen-Brach in Frankfurt a. M., ehemaligem Hülfsarzt am Anna-Kinderspital zu Graz. (Mit 1 Curve und 5 Schriftproben) 141

VII. Ueber Ascites chylosus und chyliformis. Aus der III. med. Klinik und Universitäts-Poliklinik in Berlin (Prof. Senator). Von Dr. Arnold Bargebuhr aus Harburg. 161

VIII. Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung. Von Dr. J. L. Hoorweg in Utrecht. (Mit 3 Abbildungen). . . 191

IX. Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymenigitis cervicalis hypertrophica. Aus der med. Klinik in Leipzig. Von Dr. W. Rosenblath. (Hierzu Tafel II III) 210

X. Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukocytose. Aus dem med.-klinischen Institute zu München. Von Georg Schulz aus Leetze (Prov. Sachsen). 234

XI. Ueber die atypische Blutbildung bei der progressiven perniciösen Anämie. Aus dem med.-klinischen Institut in München. Von Dr. Hermann Franz Müller, Assistent des Instituts. (Mit 1 Abbildung) 282

XII. Experimentelle Untersuchungen über die Anwendung des Natrium salicylicum per rectum bei Gelenkrheumatismus. Aus dem med.-klinischen Institut in München. Von Isidor Josef Erlanger aus Gailingen 303

8913

Seite

XIII. Besprechung.
Monti und Berggrün, Die chronische Anämie im Kindesalter. (H. Rieder) 329
XII. Congress für innere Medicin vom 12.—15. April 1893 zu Wiesbaden 333
Erklärung der Abbildungen Tafel I „Hochhaus", Pathologie des Herzens, Seite 1 dieses Bandes 334

Viertes und Fünftes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 27. Juni 1893.

XIV. Beiträge zur Kenntniss der Basedow'schen Krankheit. Von Prof. Friedrich Müller in Marburg. (Mit 1 Curve) 335
XV. Ueber die Entstehungsweise der gewundenen Harncylinder und der Spiralfäden im Auswurf. Von H. Senator. 413
XVI. Ueber fettige Degeneration des Herzens. Aus der med. Klinik zu Leipzig. Von Dr. Ludolf Krehl, Privatdocent und I. Assistent der Klinik. (Mit 8 Curven) 416
XVII. Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Aus der med. Klinik in Bern. Von Prof. Sahli in Bern. 451
XVIII. Die Rumination beim Menschen und ihre Beziehung zum Brechacct. Aus der I. med. Klinik des Hofrath Prof. Dr. Nothnagel in Wien. Von Dr. Gustav Singer, Aspirant der Klinik. (Mit 4 Abbildungen) 472
XIX. Ueber Infusoriendiarrhoe. Aus der med. Klinik in Kiel. Von Dr. Ernst Roos, Assistenzarzt. (Mit 7 Abbildungen) 505

Sechstes Heft

ausgegeben am 27. Juli 1893.

XX. Ueber das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut. II. Für zerstäubte Flüssigkeiten. Von Dr. Theodor du Mesnil, Privatdocent in Würzburg. 5
XXI. Beiträge zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung unter normalen und abnormen Verhältnissen. I. Untersuchungsmethode. II. Verdaulichkeit der Nahrung. Von Prof. Dr. F. Penzoldt, Director der medicinischen Poliklinik in Erlangen. 5
XXII. Ueber das Vorkommen motorischer Störungen bei der Ischias, mit Einschluss der ischiadischen Wirbelsäulenverkrümmungen. Aus der königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau. Von Dr. Ludwig Mann, Assistenzarzt. 5
XXIII. Ueber nervöse Störungen im Gefolge von Alkoholismus. Aus dem Berliner städtischen allgemeinen Krankenhause im Friedrichshain. Abtheilung des Herrn Professor Fürbringer. Von Dr. Freyhan, Assistenzarzt. 6
XXIV. Kleinere Mittheilung.
Ein Fall von Echinococcus multilocularis hepatis. Von Dr. Schwarz in Memmingen. 6
Nachtrag von H. Senator. 6
Berichtigung von Dr. Julius Pohl, Privatdocent in Prag. . . 6
XXV. Besprechungen.
1. Dr. L. Lewin. Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. (J. Brandl.) 6
2. Hermann Rieder. Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. (H. F. Müller, München.) 625
3. L. Kast und L. Rumpel. Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten. (Lehmann, München.) 626
4. Gottstein. Die Krankheiten des Kehlkopfes. (Moritz Schmidt.) 628
XI. Internationaler medicinischer Congress zu Rom am 24. Septbr. 1893. 629

I.

Beiträge zur Pathologie des Herzens.

Aus der med. Klinik zu Kiel.

Von

Dr. Heinrich Hochhaus,

Privatdocent und Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel I.)

1. Ueber das Offenbleiben des Ductus Botalli.

Unter den angeborenen Herzfehlern ist das isolirte Offenstehen Ductus Botalli einer der allerseltensten.

Gerhardt[1]) konnte im Jahre 1867 im Ganzen 14 Fälle zusammenstellen und Rauchfuss[2]) in einer ausführlichen Bearbeitung selben Gegenstandes im Jahre 1878 nur 3 Fälle hinzufügen; seitdem sind besonders in der ausserdeutschen Literatur noch einzelne zugetreten, so dass bis jetzt ihre Anzahl wohl 20 kaum überschreitet.[3])

Die klinische Symptomatologie dieser Anomalie und deren diagnostische Verwerthung ist daher leicht erklärlicher Weise noch eine schwankende, so dass man bei genauer Durchsicht der einschlägigen Autoren die verschiedensten Meinungen in dieser Hinsicht vertreten findet.

Die meisten allerdings folgen der Darstellung, die Gerhardt in dem eben citirten Aufsatz gegeben hat.

Danach sind die Hauptsymptome:

1. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens mit Vorbuchtung der linken oberen Herzgegend, an die sich nach oben noch

1) Jenaische Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaften. Bd. III. 1867. 2. u. 3. Heft.

2) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IV. 1. Abth. 1878.

3) François Franck, Gaz. hebdom. No. 37. 1878. 2 Fälle, und Foulis J., Edinburg. med. Journal. fol. 30. 1884.

auch der 2. laute Pulmonalton und die Dilatation des Herzens nach rechts übereinstimmte; ob diese Insufficienz schon älteren Datums war, hervorgerufen durch eine Schrumpfung der Klappen, oder aber die Folge einer frischen Endocarditis, war natürlich nicht sicher zu entscheiden; jedoch machten die stete Erhöhung der Temperatur, der Eiweissgehalt des Urins in Verbindung mit dem Milztumor es wahrscheinlich, dass jetzt entzündliche Processe am Endocard mit im Spiele waren.

Die einzige Schwierigkeit bereitete der Erklärung das diastolische Geräusch im 2. linken Intercostalraum.

Die Beschränkung desselben auf den 2. Intercostalraum und die Infraclaviculargrube der linken Seite wies durchaus auf die Pulmonalarterie als Entstehungsort hin. Durch ein Aneurysma derselben konnte ein so intensives rein diastolisches Geräusch nicht entstehen; andere Zeichen für ein Aneurysma (Pulsation, Drucksymptome) fehlten. Es mussten nothwendig Wirbel in der Pulmonalarterie durch einströmendes Blut erzeugt werden; aber nur in der Aorta herrscht zur Zeit der Herzdiastole ein höherer Druck, als in der Arteria pulmonalis, nur aus ihr konnte die Einströmung stattfinden, — natürlich nur durch eine abnorme Communication. Diese im offen gebliebenen Ductus Botalli zu suchen, lag am nächsten und wurde durch die grosse Intensität des Geräusches im linken Interscapularraum noch wahrscheinlicher. Schwer vereinbar mit dieser Diagnose war nur der von den bisherigen Beobachtungen abweichende rein diastolische Charakter des Geräusches; wir machten deshalb die Annahme, dass vielleicht bei der systolischen Ausdehnung der Aorta der Ductus Botalli verzerrt und dadurch ein Ueberfliessen in die Arteria pulmonalis verhindert würde, während dies störende Moment bei der Herzdiastole fortfiele.

Die Diagnose wurde natürlich bei der Seltenheit dieser Herzanomalie mit einiger Reserve gestellt, besonders da, wie oben angedeutet, bei den anderen Beobachtungen meist ein systolisches Geräusch vorhanden gewesen.

Die allseitig constatirte rechtsseitige Dilatation und Hypertrophie war hier ebenfalls nachweisbar; auch darin stimmte unser Fall mit den früheren überein, dass die ersten Symptome erst im 12. Lebensjahre sich eingestellt hatten.

Das Fehlen der von Gerhard besonders urgirten bandförmigen Dämpfung über der erweiterten Pulmonalarterie konnte uns auch in der Diagnose nicht irre machen; da einerseits bei den verschiedensten Herzfehlern, wobei eine ausgesprochene Dilatation der Pulmonalis vorhanden ist, diese Dämpfung durchaus fehlt und andererseits dieselbe

sehr deutlich hervortritt, wo die Pulmonalis gar nicht erweitert ist, so findet man diese Dämpfungsform sehr häufig, wie das Herr Prof. Quincke schon seit Jahren in der Klinik demonstrirt, bei vielen Anämischen, besonders nach längerer Bettruhe, und ist hier bedingt durch die Retraction der die Pulmonalis gewöhnlich bedeckenden Lungenränder.

Zu einer befriedigenden Erklärung der beobachteten Krankheitserscheinungen musste man also eine Combination eines angeborenen Herzfehlers — Offenbleiben des Ductus Botalli — mit einer Endocarditis annehmen, die am Mitralostium zu einer offenbaren Insufficienz geführt hatte.

Das gleichzeitige Vorkommen beider Affectionen ist ja recht häufig, und sind ähnliche Fälle schon mehrfach beschrieben.

Der weitere Verlauf der Krankheit war der einer bösartigen, recidivirenden Endocarditis mit schliesslich pyämischen Erscheinungen; — dies wurde auch intra vitam dadurch sichergestellt, dass mehrmals aus dem Blute auf Agar-Agar der Staphylococcus albus gezüchtet wurde.

Am 28. Mai wurde notirt: Die Schmerzen in der Herzgegend andauernd sehr heftig, verbinden sich anfallsweise mit dem Gefühl des Erstickens und krampfartiger Zusammenschnürung hinter dem Sternum; einige Male verfiel der Kranke auch in Bewusstlosigkeit und tonische Starre.

Am 11. Juni: Das remittirende Fieber ist andauernd; Puls frequent, 92—108 in der Minute, klein, unregelmässig; Herzbefund: Absolute Herzdämpfung 13 Cm. breit, 10 Cm. hoch. Die relative Herzdämpfung überragt die Mediane nach rechts um 10, nach links um 13 Cm. Die auscultatorischen Erscheinungen die gleichen wie früher. Leber geschwollen, palpabel; Maasse 16 : 13 : 9. Milz sehr gut fühlbar. Ueber den Lungen trockner Katarrh, Husten, kein Auswurf. Im Urin Eiweiss.

Am 23. Juni: Seit einigen Tagen quälender Singultus, der auch durch Morphium nicht gelindert wird. Seit heute deutlicher Icterus. Leib aufgetrieben, im Epigastrium und den seitlichen Partien druckempfindlich.

Am folgenden Tage war die Herzaction derartig frequent und arhythmisch, dass eine genaue Diagnosenstellung bereits nicht mehr möglich war. Ueber allen Ostien hörte man damals Geräusche, ohne dass sich indessen feststellen liess, ob dieselben systolisch oder diastolisch waren. Der Icterus war viel deutlicher geworden.

Am 24. Juni: Heute erbrach der Kranke mehrmals schwärzlichblutige Massen (über 1 Liter). Auch der Stuhl, der spontan und auf Klysma entleert wurde, war von dunkelschwarzer Farbe, und in demselben liess sich durch Extraction mit angesäuertem Alkohol deutlich Hämatin spectroskopisch nachweisen. Das Sensorium zeitweise benommen. Puls arhythmisch, sehr frequent. Temp. 37—38,5°. Ueber der rechten Lunge deutliche Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen. An den Beinen Oedeme. Im Urin reichlich Eiweiss und Gallenfarbstoff nach-

In dieser anatomischen Beschaffenheit der Ausmündung des Ductus Botalli in die Aorta lag auch, wie ich glaube, der Grund, dass die Störung der Circulation mit den Jahren immer stärker wurde; je länger sich das Blut an der erwähnten Leiste staute und in dem von ihm begrenzten Trichter fing, um so mehr wurde dieser und damit auch der kurze Ductus Botalli ausgedehnt, so dass die in die Pulmonalis regurgitirende Blutmenge mit der Zeit immer grösser wurde.

Mit zunehmendem Lebensalter wuchs also auch die Bedeutung dieser Herzanomalie.

Die Section ergab auch eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, besonders des Conus arteriosus, sowie eine erhebliche Dilatation des Anfangsstücks der Arteria pulmonalis; erstere Symptome sind zum Theil wohl auf die gleichzeitig bestehende Mitralinsufficienz zurückzuführen, während die umschriebene Pulmonalerweiterung wohl allein der Druckerhöhung durch die abnorme Blutzufuhr von Seiten des Ductus Botalli zuzuschreiben ist.

Auf den letzteren Umstand sind auch die im Sectionsprotokolle nachdrücklich erwähnte starke braune Induration der Lunge und die Hypertrophie des linken Ventrikels zurückzuführen. Die abnorm starke Blutversorgung der Arteria pulmonalis durch den Ductus Botalli brachte natürlich auch eine stärkere Ueberfüllung des Lungenkreislaufs mit sich, die sich um so mehr geltend machen musste, als die Mitralinsufficienz zwar von entgegengesetzter Seite, aber in ganz gleichem Sinne wirkte; so musste mit der Zeit eine erhebliche Blutüberfüllung in dem Lungencapillargebiet resultiren, die dann wieder zu der so sehr stark ausgesprochenen braunen Induration dieses Organs führte.

Auch der linke Ventrikel litt unter der starken Blutfülle des Pulmonalkreislaufs, insofern ihm bei jeder Herzfüllung durch die Lungenvenen und den linken Vorhof ein das normale Blutquantum weit überschreitendes Maass zur Bewältigung zugeführt wurde — was auch am Herzen selbst durch die starke Dilatation des linken Vorhofs bewiesen wird; dadurch musste der linke Ventrikel mit der Zeit, in Anpassung an die ihm zugemuthete Mehrarbeit, hypertrophisch werden; trotzdem hatten die Körperarterien von der grossen Blutmenge, die er bewegte, nur sehr wenig Vortheil; ein Theil des Blutes regurgitirte ja durch die insufficiente Mitralis, ein anderer ging durch den Ductus Botalli wieder zu den Lungenarterien zurück und machte so einen kleinen Kreislauf durch, der vom linken Ventrikel durch den Ductus Botalli zur Pulmonalis und den Lungen und von hier aus wieder zum linken Herzen hinging, ohne je den übrigen Körper selbst zu berühren.

So wurde also durch die Existenz des Ductus Botalli ein neuer Kreislauf geschaffen, der dem grossen Körperkreislauf fortwährend eine bestimmte Menge Blut entzog.

Pathologisch-anatomisch gehört unser Fall zu der Gruppe, die ein sehr kurzes Zwischenstück mit trichterförmiger Aortenmündung haben, wie es von Rokitansky[1]) genauer beschrieben worden. — Gerhardt scheint nach der in seinem Aufsatze vorhandenen Eintheilung anzunehmen, dass in diesem Falle die trichterförmige Oeffnung fehle und der Ductus flach in die Aorta einmünde, — indess auch die vorliegende Erfahrung steht dieser Annahme entgegen. —

Eine Ursache für die Entstehung der Herzanomalie war hier nicht zu entdecken: Enge der Pulmonalarterie war nicht nachweisbar, auch sonst kein anderer Herzdefect.

Was uns diese Beobachtung in diagnostischer Hinsicht gezeigt hat, war hauptsächlich die auch von Anderen schon mehrfach betonte Thatsache, dass die klinischen Symptome der Persistenz des Ductus Botalli eine gewisse Inconstanz zeigen und nicht bei jedem Falle die gleichen sind, wie dies eine einfache Ueberlegung ja leicht bestätigt: Als Folge des Offenbleibens des Ductus wird Ueberfüllung des Lungenarteriengebietes durch das von der Aorta zuströmende Blut und deren Consequenzen für den rechten und linken Ventrikel stets eintreten müssen; aber die Art, der Zeitpunkt und die Dauer der dabei entstehenden Geräusche werden deshalb so verschieden sein, weil nicht nur die Weite, sondern auch die Form des Ductus Botalli und der nächstgelegenen Theile der grossen Arterien so wechselvolle anatomische Verhältnisse zeigen.

Das Interesse, welches der vorliegende Fall als congenitaler Herzfehler bot, wurde noch vermehrt durch den seltenen Verlauf der complicirenden Endocarditis. Während sich diese im Anfang nur durch Fieber, Milztumor und den Eiweissgehalt des Urins muthmaassen liess, machte sie sich späterhin bemerkbar durch zahlreiche Embolien in den verschiedensten Organen, die auch klinisch zu so auffälligen Symptomen führten, dass intra vitam die Diagnose mit Sicherheit auf diese Complicationen gestellt werden konnte. Diese Embolisirung trat zuerst hervor durch Icterus, Hauthämorrhagien und stärkere Milzschwellung, später durch das copiöse blutige Erbrechen und den blutigen Stuhlgang.

Wo die Endocarditis ihren Ursprung genommen hatte, ob sie von einer oder von mehreren Klappen ausgegangen war, liess sich

1) Wiener med. Jahrbücher. 1864.

jetzt schwer erkennen; eines aber verdient noch besonders hervorgehoben zu werden: die eigenthümliche Verbreitung des endocarditischen Processes, nicht nur von der Mitralklappe auf die Vorhofswand, was ja im Allgemeinen nicht so selten ist, sondern die Ausdehnung auf die Aorta und von dieser durch den Ductus Botalli auf die Arteria pulmonalis.

Das Vorkommen verrucöser Excrescenzen überhaupt auf der Wand der grossen Gefässe ist ein ausserordentlich seltenes; in den gebräuchlichen Handbüchern findet man es fast gar nicht erwähnt, und in der einschlägigen Literatur nur sehr vereinzelt.[1])

In letzter Zeit hat auf Anregung von Herrn Prof. Heller Dr. Richter[2]) eine Anzahl derartiger Präparate aus dem hiesigen pathologischen Institute beschrieben und erörtert, in welcher Weise diese merkwürdige Verbreitung zu Stande kommt.

Nach seiner Meinung kann ein derartiges Uebergreifen des endocarditischen Processes von den Klappen sowohl durch Continuität, als auch durch Contiguität stattfinden, in der Regel aber seien beide Factoren betheiligt. — Beide Verbreitungsarten sind plausibel und bei Ansicht der anatomischen Präparate unbestreitbar; hier in unserem Falle, wo die Wucherungen an der Wand der Aorta erst in der Gegend des Ductus Botalli sich befanden, ist wohl anzunehmen, dass die mit dem Blutstrom fortgerissenen Partikelchen der Klappenvegetationen dort leichter die Gefässwand inficiren konnten, weil die Strömungsverhältnisse hinter dem stenosirten Isthmus aortae eine längere und öftere Berührung mit der Wand gestatteten.

Vor der Aorta ist dann der Entzündungsprocess durch den Ductus Botalli auf die Arteria pulmonalis übergegangen in der eigenthümlichen Form, die im Sectionsprotokoll beschrieben und auf der beigefügten Zeichnung (Taf. I) naturgetreu wiedergegeben ist.

2. Ueber Contusio cordis.

Die Einwirkung einer heftigen Erschütterung des Körpers auf die inneren Organe ist in den letzten Jahren mit grosser Sorgfalt und vielem Erfolg studirt worden; besonders bei den Krankheiten des Nervensystems hat man in dieser Hinsicht eine Menge neuer und

1) v. Dusch, Die Krankheiten des Endocardiums in Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 330. 1878. — Ferner C. Nauwerk und H. Eyrich, Zur Kenntniss der verrucösen Aortitis in Ziegler's Beiträgen zur path. Anatomie und allgem. Pathologie. Bd. V. 1889.

2) Ueber die Betheiligung der Aorta an endocarditischen Processen. Inaug.-Diss. Kiel 1891.

wichtiger Thatsachen zu Tage gefördert; auf die anderen Organe ist bei den auffallenden Symptomen von Seiten des Nervensystems viel weniger geachtet worden, und doch leiden auch sie unter einem derartigen Trauma manchmal in der intensivsten und nachhaltigsten Weise.

Für das Herz soll in Nachfolgendem durch 2 Fälle, die in der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet wurden, der Nachweis geliefert werden, dass Körpererschütterungen bei ihm zur Ursache hochgradiger und anhaltender Functionsstörungen werden können.

Fall I.

Anamnese: J., Heinrich, 43 J. alt, fiel am 15. Juni 1889, als er vom Wagen Sand ablud, mit der Leiter um und zu Boden. Dabei schlug er mit der linken Brustseite gegen ein Brett an. Der gleich hinzugerufene Arzt constatirte eine Fractur mehrerer Rippen der aufgeschlagenen Brustseite. 5 Wochen lag Pat. ruhig zu Bette; als er wieder aufstehen konnte und zu arbeiten versuchte, war er dazu nicht im Stande wegen heftiger Schmerzen im Rücken, in der Brust und wegen Kurzathmigkeit. Da diese Beschwerden sich bei jedem Versuche zu arbeiten verstärkt einstellten, wurde der Kranke zur Beobachtung und Behandlung am 12. November 1889 der hiesigen medicinischen Klinik überwiesen. Früher war derselbe stets gesund gewesen und hatte jede Arbeit verrichten können.

Status praesens vom 13. November 1889. Grosser, kräftig gebauter Mann. Hauptklagen: Luftbeklemmung und Schmerzen in der linken Seite bei jeder Anstrengung. Haut und Schleimhäute leicht cyanotisch. Thorax rigid, wenig ausdehnbar. In der vorderen linken Axillarlinie befindet sich zwischen 8. und 9. Rippe eine rundliche Auftreibung, die beide zu verbinden scheint; hinten in der Scapularlinie, etwa 2 Finger unter dem Angulus scapulae zwischen 8. und 9. Rippe eine tiefe Delle. Percussionsschall über der rechten Lunge laut, das Athmen vesiculär. Lungenlebergrenze im Intercostalraum wenig verschieblich. Ueber der linken Lunge ist der Schall in der Axillarlinie und über dem unteren Theil des Unterlappens etwas kürzer, das Athmen etwas abgeschwächt vesiculär; an einzelnen Stellen kleinblasiges inspiratorisches Rasseln. Die Lungenmilzgrenze im 7. Intercostalraum, nicht verschieblich. Mässiger Husten, etwas schleimiger Auswurf. Respirationsfrequenz 24—28 in der Minute. Herzspitzenstoss nicht fühlbar, dagegen im Epigastrium Pulsation deutlich sichtbar und palpabel. Maasse der relativen Herzdämpfung 6 : 12; Beginn im 2. Intercostalraum. Absolute Herzdämpfung 12 Cm. breit, 8 Cm. hoch. Herzaction sehr frequent. Puls klein, weich, irregulär, 100—120 in der Minute (bei Bettruhe). Leber vergrössert, palpabel, Maasse 14 : 14 : 12. Milz normal. Im Urin, der nur spärlich gelassen wird, geringe Mengen Eiweiss.

Ord.: Ruhe, Eisblase aufs Herz; Campher 3 mal 0,1; später noch 3 mal 0,1 fol. Digit. pro die.

Trotz dieser Medication und absoluter Ruhe war die Besserung anfangs gering: der Puls wurde zwar etwas langsamer und regelmässiger,

die Urinmenge reichlicher, aber bei der geringsten Anstrengung, schon beim Versuch aufzustehen traten die Athemnoth, der Husten, die schnelle Frequenz und Arhythmie des Pulses wieder in alter Stärke hervor.

Am 23. November wurde der Kranke klinisch vorgestellt: Der Befund am Thorax und an den Lungen war unverändert geblieben. Der Herzstoss nicht fühlbar. Herzaction frequent, 140 Schläge in der Minute. Puls sehr klein, unregelmässig. Die relative Herzdämpfung misst 6 : 12; die absolute ist $10^1/_2$ Cm. breit, 8 Cm. hoch. Töne sehr leise, Geräusche nicht hörbar. Leber nur wenig vergrössert; Milz normal.

Die Diagnose lautete: Myocarditis chronica und Emphysem, mit veranlasst, resp. gesteigert durch den Unfall.

Die Behandlung blieb die gleiche wie vorher.

In den folgenden Wochen besserte sich der Zustand des Kranken erheblich; der Puls wurde viel kräftiger und langsamer, 80—90 in der Minute; die Kurzathmigkeit nahm ab und trat nur bei stärkeren Anstrengungen hervor; die Urinsecretion war reichlich. Das subjective Befinden war gut. Pat. konnte ohne erhebliche Beschwerden den ganzen Tag umhergehen und wurde am 16. December gebessert und zu leichterer Arbeit fähig entlassen.

Im Sommer 1890 stellte sich der Kranke wieder in der Ambulanz vor. Der Zustand hatte sich erheblich verschlimmert und bot die Zeichen einer hochgradigen Compensationsstörung des Herzens dar: der Puls war sehr frequent und unregelmässig, betrug 120 Schläge und mehr in der Minute; die Töne am Herzen leise und unrein. Starkes Lungenemphysem, hochgradige Kurzathmigkeit; Oedeme an den unteren Extremitäten. Pat. konnte nur mit grösster Mühe den Weg von der Klinik zum Bahnhof zurücklegen; — er war jetzt vollkommen arbeitsunfähig.

Die Hauptmomente der vorstehenden Krankengeschichte sind kurz gefasst folgende:

Ein bis dahin ganz gesunder und kräftiger Mann erleidet durch einen Fall eine heftige Thoraxerschütterung, bei der sogar einige Rippen der linken Seite, die aber nicht dem Herzen benachbart sind, fracturirt werden.

Nach der Heilung dieser Fracturen treten in einigen Wochen beim Versuch aufzustehen Herzstörungen hervor: Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen und Kurzathmigkeit, die sich mit der Zeit verschlimmern und den Kranken vollkommen arbeitsunfähig machen.

Das Krankheitsbild in der Klinik war das einer hochgradigen Herzinsufficienz mit Emphysem.

Ein Causalnexus zwischen dem Trauma und der ihm nachfolgenden Erkrankung des Herzens besteht hier ziemlich zweifellos; denn der Kranke war vorher stets gesund gewesen, hatte nie an Kurzathmigkeit gelitten und war im Stande gewesen, schwere Landarbeit ohne besondere Anstrengung zu verrichten; — nur ein mässiger

Grad von Emphysem war, besonders nach dem Bau des Thorax zu schliessen, schon vorher dagewesen und trug natürlich seinestheils zur Verschlimmerung der Symptome noch mit bei. Eine directe Verletzung des Herzens durch die fracturirten Rippen ist nicht anzunehmen, da die Bruchenden weit vom Herzen entfernt lagen.

Die Herzaffection muss demnach als die Folge der heftigen Erschütterung des Thorax aufgefasst werden.

Fall II.

Anamnese: F., Heinrich, 43 J. alt, Schiffbauer, fiel am 1. December 1887 in seiner Werkstatt flach auf den Boden; der Fall kam dadurch zu Stande, dass ein Brett, auf welches er hintrat, durchbrach — er verlor das Gleichgewicht und stürzte rücklings hin. Momentan war er bewusstlos, kam aber bald wieder zu sich und wurde bald darauf von zwei Kameraden nach Hause geführt. Hier spürte er zuerst heftige Schmerzen im Kreuz und in der Brust; — eine Wunde, eine Verfärbung der Haut war aber nirgendwo zu sehen. Erst am folgenden Tage schwoll die Brust im Bereich der linken Vorderseite etwas an und wurde dort auch schmerzhaft; da die Schmerzen sich noch steigerten, wurde ein Arzt zugerufen, der eine Contusion der Brust diagnosticirte. Nach Einreibung mit einer spirituösen Flüssigkeit ging die Anschwellung zurück, aber die Schmerzen in der Brust und im Kreuz blieben, und deshalb suchte Pat. am 15. December 1887 das hiesige Hospital auf.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Mann von auffallend blasser Hautfarbe und mittlerem Panniculus adiposus. Klagen: Appetitlosigkeit, Schwindelgefühl und Schmerzen in der linken Brustseite. Thorax gut entwickelt. Percussionsschall allenthalben laut. Athmen vesiculär; Exspirium etwas verlängert. Lungenlebergrenze am unteren Rande der 6. Rippe. Mässige Dyspnoe. Maasse der relativen Herzdämpfung 5 : 12½. Herztöne rein, sehr leise. Puls klein, regelmässig, 80—90 in der Minute. Leber und Milz nicht vergrössert. Appetit gering. Stuhl träge. Urin spärlich, concentrirt, ohne Eiweiss.

Ord.: Campher und Eisen 3 mal 0,05 pro die; Ruhe.

Die Diagnose wurde anfangs auf Anämie gestellt, dabei geringes Emphysem angenommen; — an einen Zusammenhang der Erkrankung mit dem Trauma wurde damals nicht gedacht; die so hervorstechende Anämie, für deren Entstehung sich allerdings kein Grund eruiren liess, wurde als die Hauptsache und die übrigen Beschwerden, besonders die Dyspnoe, als von jener bedingt angesehen.

Der Kranke entzog sich nach 10tägigem Aufenthalt im Krankenhause der Beobachtung und wollte sich draussen weiter behandeln lassen. Als er 2 Tage später zu seinem Arzte ging, wurde er plötzlich ziemlich stark dyspnoisch; dieser schickte ihn in die hiesige Ambulanz, wo bei der Untersuchung über dem linken Unterlappen eine geringe Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und Pectoralfremitus festgestellt wurde; über den übrigen Partien war trockener Katarrh. Herztöne rein, leise. Puls klein, unregelmässig. Die Dämpfung links hinten unten ging nach Bettruhe, Umschlägen und geringen Morphiumdosen bald zu-

rück, aber die Kurzathmigkeit blieb; der Brustschmerz in der Herzgegend trat stärker hervor, und auch an der Lungenlebergrenze trat zuweilen intensiver Schmerz auf. Diese Symptome blieben auch im Winter 1889—1890. Der Puls wurde sogar noch frequenter und kleiner; beim Stehen traten an den Beinen zuweilen Oedeme auf.

Am 2. October 1890 liess sich Pat. deshalb wiederum ins Krankenhaus aufnehmen. Es wurde folgender Status aufgenommen: Grosser, kräftig gebauter Mann von blassem Aussehen. Seine Hauptbeschwerden sind: Athemnoth, die bei Bewegungen stärker wird, und Schmerzen in der Herzgegend. Thorax breit, gut gewölbt. Percussionsschall normal. Athmen vesiculär, an einzelnen Stellen von trockenem Rasseln begleitet. Lungenlebergrenze am unteren Rande der 7. Rippe, wenig verschieblich. Respiration frequent, 30—40 in der Minute. In- und Exspirium beide gleichmässig verlängert und von hörbarem Stridor begleitet. Herzspitzenstoss nicht zu fühlen. Maasse der relativen Herzdämpfung 7 : 10 Cm. Die absolute ist 10 Cm. breit, 7½ Cm. hoch. Herztöne rein, aber leise; Puls frequent, sehr klein, regelmässig, 80—90 in der Minute. Die Abdominalorgane bieten nichts besonderes, Urin concentrirt, ohne Eiweiss. Keine Oedeme.

Die Ordination bestand neben der Darreichung einer kräftigenden Diät in Bromkali 4mal 1,0 und geringen Morphiumdosen; dann athmete der Kranke täglich im pneumatischen Cabinet bei einem Drucke von ½—1 Atmosphäre. Eine Besserung trat indess nur in geringem Grade ein, besonders nach etwas längerer Bettruhe. Der Puls wurde dann etwas langsamer und kräftiger, die Schmerzen in der Herzgegend, sowie die Dyspnoe geringer; der untere Lungenrand stieg auch um 1½ bis 2 Cm. in die Höhe; sobald der Kranke aber aufstand, traten alle Beschwerden in stärkerem Grade hervor; besonders die Präcordialschmerzen und die Dyspnoe wurden ausserordentlich quälend; In- und Exspiration waren von hörbarem Stridor begleitet.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab einen geringen Katarrh der wahren Stimmbänder; bei der Inspiration wichen die Stimmbänder anfangs gut aus einander, sprangen aber im Verlauf derselben mehrmals der Mediane wieder zu und bewirkten durch diese zeitweilige Verengerung den Stridor. Bei der Intonation traten die Stimmbänder auch anfangs prompt zusammen, um dann wieder zur Mediane zurückzukehren.

Am 17. November wurde bei der klinischen Vorstellung ungefähr der gleiche Befund, wie zu Anfang, erhoben: Die Respiration war sehr dyspnoisch, der untere Theil des Proc. xiph. wurde inspiratorisch eingezogen; über den Lungen lauter Schall, vesiculäres Athmen, geringer trockener Katarrh. Lungenlebergrenze auf der 7. Rippe. Relative Herzdämpfung misst 6½ : 12½ Cm., die absolute ist 8 Cm. breit, 6½ Cm. hoch; — Töne rein, aber sehr leise. — Puls klein, mässig frequent, aber regelmässig. Appetit gering. Harnmenge spärlich; — Harn ohne Eiweiss.

Die Diagnose lautete: Herzinsufficienz nach Trauma; Emphysem — Bronchitis.

Der Kranke wurde einige Tage nachher ungeheilt entlassen; der Zustand ist auch seitdem nicht besser geworden; als sich derselbe vor

einigen Wochen (Ende Februar) in der Ambulanz wieder vorstellte, waren die Beschwerden und der objective Befund noch unverändert.

Auch in diesem Falle liegen die Verhältnisse ganz ähnlich wie in dem vorhergehenden:

Ein bis dahin vollkommen gesunder, schwer arbeitender Mann erkrankt nach einem Falle, wobei der Thorax doch wahrscheinlich nur indirect erschüttert worden, an Schmerzen in der Herzgegend und Kurzathmigkeit, die sich im Verlauf der nächsten Jahre successive entwickeln.

Die Entstehung der einzelnen Symptome folgte hier allerdings etwas langsamer; zuerst trat neben den Präcordialschmerzen eine auffallende Anämie hervor, so dass man anfangs das ganze Krankheitsbild für das einer Anämie ansah; nachher erst traten die Symptome der gestörten Herzthätigkeit und des consecutiven Emphysems mehr und mehr in den Vordergrund.

Nach Lage der Verhältnisse kann hier kein Zweifel obwalten, dass ein directer Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung besteht; Patient war früher vollkommen gesund gewesen, hatte stets als Schiffsbauer schwer arbeiten müssen, und erst nach dem Falle traten, ohne dass irgend eine andere Ursache hätte ausfindig gemacht werden können, die Herzbeschwerden hervor, die ihn jetzt vollkommen arbeitsunfähig machten.

Ob allerdings in diesem Falle der gesammte bei dem Kranken beobachtete Symptomencomplex durch Annahme einer Herzstörung allein erklärt wird, muss bei näherer Betrachtung doch zweifelhaft erscheinen: die auffallende Anämie, die Motilitätsstörung am Kehlkopf, die eigenthümliche schnelle in- und exspiratorische Dyspnoe, die auch bei absoluter Ruhe nur wenig nachliess, deuten noch auf Störungen mehr nervöser Natur hin, deren Ursache wir mit Wahrscheinlichkeit in einer Läsion dem Herzen nahe gelegener Centren und Bahnen des Nervus vagus und Sympathicus zu suchen haben; so würden die letzteren Symptome von Seiten des Kehlkopfs und der Respiration sich ja leicht und ungezwungen durch Störungen im Nervus vagus erklären lassen, während die besonders anfangs so sehr hervortretende Anämie vielleicht als Folge einer Erschütterung der Bauchganglien des Sympathicus und der sympathischen Nerven, besonders des Nervus splanchnicus, anzusehen wäre. Eine Parese dieses Gefässnerven der gesammten Blutgefässe der Eingeweide würde ja eine solche Blutansammlung in den Abdominalorganen hervorrufen, dass dadurch die Anämie der peripheren Körpertheile sich leicht erklären liesse.

Durch die beiden vorhin beschriebenen Beobachtungen darf es wohl als genügend gesichert gelten, dass das Herz durch Thoraxerschütterung unter den klinischen Zeichen einer Myocarditis erkranken kann; es bliebe nur noch zu erörtern, wie man sich pathologisch-anatomisch die krankhaften Veränderungen am Herzen vorzustellen hat.

Von vornherein wären besonders zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: die eine bestände in einer durch das Trauma hervorgerufenen Läsion der Herzganglien, die zweite in einer Affection des Herzmuskels selbst.

Die erstere hätte im Hinblick auf die nachhaltigen Erkrankungen, die man am Nervensystem nach Erschütterungen beobachtet, viel Verlockendes; man brauchte auch dann nicht von dieser Ansicht abzugehen, wenn man die Herzganglien nach den neueren Untersuchungen von His [1]) und Romberg nicht für motorisch, sondern für rein sensibel ansähe; denn eine Erkrankung solcher sensibler Ganglienzellen, die dann etwa die Function hätten, das Centrum der Herznerven regulatorisch zu beeinflussen, würde ja ebenfalls schwere Herzstörungen nach sich ziehen können.

Es ist dieser Auffassung nur das Eine hinderlich, dass man bis jetzt bei den verschiedensten Erkrankungen des Herzens nie pathologisch-anatomische Veränderungen an diesen Ganglienzellen hat nachweisen können, die mit der Herzerkrankung in sichtlichem Zusammenhang standen [2]), womit ja allerdings nicht ihre etwaige Bedeutung bei krankhafter Herzfunction völlig negirt werden kann; aber immerhin wird man sich doch aus diesem Grunde lieber der zweiten Ansicht zuneigen, die auch, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, durch anatomische Befunde wahrscheinlich gemacht wird.

Es existiren nämlich, vorzugsweise in der chirurgischen Literatur [3]), eine ganze Anzahl Beobachtungen von allerdings meist schwereren Erschütterungen des Thorax, resp. des ganzen Körpers, mit nachfolgendem tödtlichem Ausgange, bei denen man häufig am Herzen allein tiefgreifende, den letalen Ausgang bedingende Veränderungen gefunden hat. Die betreffenden Einwirkungen waren meist Erschütterungen des Körpers durch Fall oder Contusion des Thorax durch Stoss oder Ueberfahrenwerden ohne jede directe Herzläsion; bei der

1) Beiträge zur Herzinnervation. Fortschritte der Medicin. Nr. 10 u. 11. 1890.

2) Vgl. Ott, Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 28.

3) Vgl. Terrillon, Progrès médical. No. 13 u. 14. 1879; ferner eine ausführliche Darstellung und Zusammenstellung derartiger Fälle von Dr. Schuster in der Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. I. 1880. S. 417 u. ff.

Autopsie fand man dann meistens am Herzfleisch Einrisse und kleinere und grössere Blutungen in mehr oder minder grosser Anzahl. Die Thoraxwandungen waren entweder vollkommen unversehrt oder nur unbedeutend verletzt, so dass an eine directe Herzverletzung etwa durch fracturirte Rippen nicht gedacht werden kann; diese Herde im Herzfleisch sind daher nur durch Erschütterung oder einen momentanen Druck der elastischen Brustwand auf das Herz zu erklären.

Nach Analogie dieser Fälle ist man nun wohl berechtigt, anzunehmen, dass auch bei minder schwerem Trauma geringe Blutungen und Zerreissungen im Herzmuskel stattfinden, die entweder nach kürzerer oder längerer Zeit die Functionsfähigkeit des Herzens nachhaltig beeinträchtigen; wie im Herzen, so könnte man mit Rücksicht auf unseren zweiten Fall ähnliche Vorgänge an den benachbarten Plexus des Nervus vagus und Sympathicus annehmen.

Beobachtungen ähnlicher Art, wie die unsere, sind in der neueren Literatur fast gar keine verzeichnet; in den gebräuchlichen Lehrbüchern findet man fast durchweg die Notiz, dass Myocarditis zuweilen einmal durch Trauma entstanden sei — aber derartige Fälle seien höchst selten.[1]) Und doch glauben wir, dass solche Folgezustände nach Erschütterungen nicht gar so selten zur Beobachtung kämen, wenn nur an eine derartige Entstehung häufiger gedacht würde.

Es ist wenigstens auffällig, wie häufig man in derartigen Krankengeschichten von Schmerzen in der Herzgegend, von anfallsweiser Kurzathmigkeit und Veränderungen des Pulses liest, die man nach den bisherigen Anschauungen meist auf nervöse Basis zurückführt.

Sollte da doch nicht vielleicht ein Theil seine Begründung in einer organischen Erkrankung des Herzmuskels finden, in ähnlicher Art, wie bei unseren beiden Kranken?

Bei der Häufigkeit derartiger Fälle und bei der Wichtigkeit, die durch das Unfallgesetz die ärztliche Beurtheilung gewonnen hat, wird man sicher in Zukunft diesen Punkt besonders beachten müssen, um die Aussage sicherer begründen zu können, als es heutzutage bei der sogenannten traumatischen Neurose häufig der Fall ist.

3. Ueber Tachycardie.

Seit der ersten grösseren und zusammenfassenden Publication von Pröbsting[2]) über das oben genannte Krankheitsbild ist die Lite-

1) Vgl. Friedreich, Die Krankheiten des Herzens. Erlangen 1855. S. 283. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868. S. 143. — Eichhorst, Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. I. S. 70.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXI. 1882.

ratur fast alljährlich durch einzelne neue Beobachtungen vermehrt worden.[1]) So übereinstimmend nun in all' diesen das Hauptsymptom, „die Tachycardie", hervortritt, so zeigt doch die genauere Durchsicht in den einzelnen Zügen des Krankheitsbildes häufig weitgehende Variationen; nicht blos in Bezug auf die Genese, sondern auch in den Folgeerscheinungen, welche die mehr oder minder lange Dauer der schnellen Schlagfolge des Herzens auf dieses selbst, wie auf die übrigen Organe ausübt, finden sich bei den einzelnen Fällen die grössten Verschiedenheiten.

In Rücksicht auf diese wechselnden Verhältnisse schien mir die Veröffentlichung der beiden nachfolgenden Beobachtungen von Interesse, um so mehr, als auch bei einem der Kranken post mortem die Section gemacht werden konnte.

Krankengeschichte.

Fall I.

Anamnese: A. Soyke, 26 J. alt, Arbeiter am Nordostseekanal, erlitt im 3. Lebensjahre einen Fall auf den Kopf und soll seitdem auf dem linken Ohre schwerhörig sein. Im Jahre 1880 bekam er zum ersten Male, infolge schwerer Arbeit, einen Anfall von Herzklopfen, der aber in einem Tage vorüberging; er war dabei ein wenig kurzathmig und hatte in der Magengegend ein Gefühl von dumpfer Spannung. Derartige Zufälle traten seitdem häufiger auf, etwa alle 4—5 Monate, meist im Anschluss an nachweisbare Ueberanstrengung; der Zustand war aber meist nur rasch vorübergehend und Pat. am anderen Tage schon wieder arbeitsfähig. Im Jahre 1883 wurde er zum Militär eingezogen; die Anfälle bekam er jetzt häufiger, meist nach dem Springen, und wurde deshalb „wegen Herzklopfens" schon nach 10 Wochen entlassen. Jetzt hatte der Kranke sich vor 5 Tagen beim Wagenladen stark überanstrengt, und danach waren plötzlich wieder Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Schmerz in der Magengegend aufgetreten. Trotz sofortiger völliger Ruhe, Eisblase auf dem Herzen war keine Besserung eingetreten, und deshalb schickte ihn der Arzt am 25. Mai in die medicinische Klinik. Abusus von Spirituosen und Tabak nicht vorhanden.

Status praesens vom 26. Mai. Grosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute auffallend blass. Hauptklagen: Kurzathmigkeit, Herzklopfen und Schmerzen in der Magengegend. Thorax breit, gut gewölbt und normal ausdehnbar. Lungenbefund normal; nur in den unteren Lungenpartien etwas feuchtes Rasseln. Lungenlebergrenze auf der 6. Rippe, bei der Respiration gut verschiebbar. Herzchoc diffus im 4. und 5. linken Intercostalraum. Die relative Herzdämpfung überschreitet die Mediane nach rechts um 8, nach links

1) Siehe Bouveret, „De la Tachycardie essentielle paroxystique" in der Revue de Médecine. 1889, wo auch die Literatur angegeben ist; die seitdem publicirten Fälle finden sich sehr gut referirt von Schmaltz in den letzten Jahrgängen der Schmidt'schen Jahrbücher.

um 14 Cm.; Beginn im 2. Intercostalraum; die absolute Dämpfung ist 14 Cm. breit, 11 Cm. hoch, beginnt im 3. Intercostalraum. Herztöne rein. Zahl der Herzschläge 200—210. Puls sehr klein, wogend, nicht mit Sicherheit zu zählen. Respiration dyspnoisch, sowohl in-, wie exspiratorisch; 30—36 Athemzüge in der Minute. Lebermaasse 19:11:11; besonders der linke Leberlappen stark angeschwollen und gut palpabel. Zunge grauweiss belegt, kein Appetit. Temperatur Morgens 38,8°, Abends 39,4°. Im Urin Spur von Albumen.

Therapie: Ruhe, flache Lagerung, Eisblase auf die Herzgegend. Der Zustand blieb in den ersten Tagen unverändert.

Am 29. Mai wurde noch notirt: Ueber den Lungen rechts hinten unten die deutlichen Zeichen der Hypostase; Husten und etwas schleimiger Auswurf. Die Pupillen beide auffallend weit, von geringer und träger Reaction. Druck auf den Nervus vagus am Halse brachte keine Aenderung in der Pulsfrequenz hervor.

Ord.: 3mal 0,1 pulv. fol. Digit.

Am folgenden Tage (30. Mai) Morgens war das Krankheitsbild noch vollkommen das gleiche. Gegen 11 Uhr Vormittags aber verspürte Pat. plötzlich einen heftigen Ruck vom Herzen bis zum Kopfe, und damit war die schnelle Herzaction, sowie die Kurzathmigkeit mit einem Schlage geschwunden; es trat das Gefühl vollkommenen Wohlbefindens auf. Die Pulszahl, die am Morgen noch 184 betragen hatte, sank auf 78, die Respiration auf 22 in der Minute.

Am 31. Mai wurde notirt: Puls 64 in der Minute, ziemlich voll und leidlich kräftig; Respiration schwankt um 20 in der Minute. Temperatur normal. Maasse der relativen Herzdämpfung $6\frac{1}{2}:13$; Beginn im 3. Intercostalraum. Die absolute Dämpfung ist $11\frac{1}{2}$ Cm. breit, $8\frac{1}{2}$ Cm. hoch. Herztöne rein. Lungenlebergrenze im 5. Intercostalraum. Ueber den unteren Lungenpartien noch spärliches Rasseln. Lebermaasse $16:7\frac{1}{2}:7$. Druck gegen den linken Leberlappen nicht mehr empfindlich.

Am 1. Juni. Pupillen eng, gleichweit, von guter Reaction; die frühere blasse Hautfarbe hat einer gesunden, rothen Platz gemacht. Maasse der relativen Herzdämpfung $4\frac{1}{2}:10\frac{1}{2}$. Maasse der absoluten: Breite 7 Cm.; Höhe $6\frac{1}{2}$ Cm. Töne rein. Puls 60 in der Minute, kräftig, regelmässig; 20 Resp. in der Minute; etwas Husten und schleimiger Auswurf. — Temperatur normal.

Der Kranke erholte sich in den folgenden Tagen so schnell, dass er bereits am 7. Juni auf seinen Wunsch hin entlassen werden konnte. Puls und Respiration waren normal. Die absolute Herzdämpfung war allerdings noch immer ein wenig vergrössert und reichte nach rechts noch bis zur Mitte des Sternums; — die Maasse der relativen waren $4\frac{1}{2}:10$; auch stieg bei Anstrengung, bei schnellem Umhergehen die Pulszahl noch relativ hoch, ohne dass indess der Kranke subjectiv davon Beschwerden gehabt hätte.

Fall II.

(Derselbe wurde von Herrn Prof. Quincke noch in Bern beobachtet.)

Anamnese: 7. November 1872. Joh. Moser, 56 J. alt, Steinhauer, war bis vor einigen Jahren vollkommen gesund gewesen. Ziemlich plötz-

lich bekam er damals Anfälle von Kurzathmigkeit und Herzklopfen, die aber in der Regel nur einige Tage dauerten und dann mit vollkommenem Wohlbefinden endeten. In der letzten Zeit vor der Aufnahme traten zu den oben genannten Krankheitserscheinungen Husten mit schleimigem, zuweilen auch blutigem Auswurf und Anschwellung beider Beine. Der jetzige Anfall begann bereits vor 14 Tagen und verschlimmerte das Allgemeinbefinden derart, dass sich der Kranke in das Hospital aufnehmen liess. Mässiges Potatorium wird zugegeben; kein übermässiger Genuss von Tabak.

Status praesens vom 7. November 1872. Grosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Hautfarbe blass, das Gesicht cyanotisch. Extremitäten ödematös; Abdomen aufgetrieben, in den Seitengegenden gedämpft. Thorax breit, rigid; Percussionsschall allenthalben laut, Athmen vesiculär; beim Husten wird ein zähes und schleimiges Sputum entleert. Starke Dyspnoe. Die Herzdämpfung scheint nicht vergrössert; — Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Herztöne rein, ausserordentlich frequent, arhythmisch. Puls kaum zu fühlen und nicht mit Sicherheit zu zählen. Leber ein wenig vergrössert. Milz normal; Urin concentrirt — ohne Albumen.

Ord.: Ruhe; Infus. fol. Digit. 0,8/150; Lig. ammonii anis. 10,0, 2 stündlich 1 Esslöffel.

Das Infus gebrauchte der Kranke bis zum 15. November, dann wurde es ersetzt durch Kampher und Benzoë; die Dyspnoe wurde zwar ein wenig geringer, die Urinmenge stieg etwas, aber im Ganzen blieb der Zustand doch derselbe bis zum 17. November, dauerte also in der Klinik noch volle 10 Tage; da plötzlich, am Morgen, sank die Frequenz des Pulses auf 88; die Respirationsfrequenz wurde wesentlich geringer; Husten und Auswurf liessen bedeutend nach. Die Herztöne waren laut und regelmässig; — die Urinmenge, die bis dahin um 1000 Ccm. geschwankt hatte, stieg bis 2300 Ccm pro die. Das subjective Befinden war ausserordentlich gut.

Die Besserung dauerte aber nur einen Tag; am 18. November traten die alten Beschwerden wieder hervor: Herzklopfen, Dyspnoe, frequenter, unzählbarer Puls, geringe Diurese. An diesem und am folgenden Tage erhielt der Kranke wieder das Digitalisinfus, zweistündlich einen Esslöffel, und danach fand am 20. November wieder ein plötzlicher Umschlag statt: der Puls betrug 80 in der Minute, regelmässig; Herztöne laut; grosse Urinmenge und subjectives Wohlbefinden.

Unter fortwährender Digitalismedication war der Zustand einige Wochen ein ziemlich befriedigender.

Am 12. December noch fand sich der Kranke recht wohl; die Pulszahl betrug nur 68; die Respiration war wenig behindert, trotzdem sich seit einigen Tagen ein geringer pleuritischer Erguss über der linken Lunge angesammelt hatte. Die Oedeme waren vollkommen geschwunden. Während der Visite trat aber wieder ein Anfall mit der früheren Intensität auf, der aber auch auf Digitalis bald verschwand.

So wechselnd blieb das Befinden bis Ende Januar 1873; es wurde sogar noch complicirt durch eine hinzutretende serofibrinöse Pericarditis, die aber bald wieder zurückging.

Seit Anfang Februar war die Besserung eine so dauernde und nachhaltige, dass der Kranke am 20. aus der Anstalt arbeitsfähig entlassen werden konnte.

Den ganzen Sommer 1873 über war der Zustand des Kranken leidlich, nur zuweilen durch kurzdauernde Anfälle von Herzklopfen unterbrochen; doch war er dabei stets arbeitsfähig; erst seit Mitte October stellten sich wieder die Herzbeschwerden und Kurzathmigkeit so heftig und andauernd ein, dass Pat. am 27. October wieder das Krankenhaus aufsuchte.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Hautfarbe blass; Gesicht cyanotisch; keine Oedeme. Ueber beiden Lungen Bronchialkatarrh mässigen Grades und Emphysem. Herzdämpfung nicht vergrössert; über sämmtlichen Ostien leichte blasende Geräusche. Herzaction ruhig; Puls 80 in der Minute, regelmässig. Stiche in der Herzgegend. Im Urin Albumen.

Ord.: Eisblase aufs Herz.

Am anderen Tage (am 28. October 1873) erfolgte ein sehr heftiger Anfall mit äusserster Herzbeschleunigung, kaum fühlbarem, nicht zählbarem Pulse und hochgradiger Kurzathmigkeit; derselbe dauerte 20 Stunden und machte dann wieder dem Wohlbefinden Platz.

Die Anfälle, welche sich seitdem ausserordentlich häuften, waren diesmal von geringerer Dauer, als früher: anfangs etwa 20 Stunden, dann immer kürzer, bis auf wenige Stunden und selbst 1/4 Stunde heruntergehend; aber Anfang und Ende waren ebenso scharf ausgesprochen, wie früher.

Die anfangs manchmal so prompt auftretende Wirkung der Digitalis blieb jetzt meistens aus.

Von Interesse war jetzt während der Anfälle das Verhalten der Venen, besonders der rechten Vena jugularis externa. Letztere schwoll alsdann zu einem fast daumendicken Strang an, der auch deutlich einen typischen anadikroten Venenpuls zeigte, welcher leicht graphisch dargestellt werden konnte. Wurde die Herzaction wieder normal, so blieben die Venen zwar immer noch etwas angeschwollen, aber weit weniger als zuvor, und der Venenpuls verschwand fast vollkommen.

Mitte November 1873 wurde Pat. wiederum gebessert entlassen, kam aber schon am 8. Januar 1874 wegen seines alten Leidens wieder in die Klinik.

Die Anfälle traten wieder in gleicher Stärke, meist aber nur für eine längere Reihe von Stunden auf. Der anadikrote Venenpuls war dann immer sehr augenscheinlich. Die Herzfrequenz betrug zwischen 150—200, nachher meist 70—80 in der Minute, war dabei zuweilen unregelmässig; mit der Besserung der Herzaction ging meist auch eine auffallende Steigerung der Urinsecretion einher. Digitalis hatte wieder etwas besseren Erfolg; dagegen wurde von Inhalation von Amylnitrit keine Besserung gesehen.

Am 17. Februar verliess der Kranke wiederum gebessert das Hospital, kam aber schon am 28. Mai wieder mit den Erscheinungen einer croupösen Pneumonie. Nachdem diese sich in einigen Tagen fast vollkommen gelöst hatte, wiederholten sich die Anfälle von Tachycardie wieder in der früheren Weise; nur waren die Respirationsbeschwerden und Oedeme jetzt meist intensiver und andauernder und wichen auch in den freien

Intervallen nicht vollkommen. Die Herzdämpfung, die schon bei der letzten Aufnahme vergrössert erschien, war dies jetzt sehr deutlich. Die relative Herzdämpfung begann an der 2. Rippe, überragte die Mediane nach rechts um 8 Cm., ging nach links bis zur Mammillarlinie. Die absolute Herzdämpfung reichte nach rechts bis zur Mitte des Sternum; an der Herzspitze war ein lautes systolisches Geräusch zu hören; der 2. Pulmonalton nicht stärker als der 2. Aortenton. Der Puls in den freien Intervallen klein, zuweilen unregelmässig. Ueber beiden Lungen Bronchitis und Emphysem. Leber gross; Maasse 16 : 15 : 13; deutlich palpabel.

Am 11. Juni bekam Pat. Stiche in der linken Seite, und es entwickelte sich eine linksseitige seröse Pleuritis, die punktirt wurde und sich dann eine Zeit lang besserte.

Am 10. Juli trat noch eine rechtsseitige Pleuritis hinzu, der der Kranke dann am 12. Juli erlag.

Sectionsbefund (Herr Prof. Langhans).

Herzbefund. Im Herzbeutel mässige Menge von Serum. Herz gross, 12½ Cm. lang; an der Basis 13 Cm. breit. Die Spitze wird vorzugsweise vom linken Ventrikel gebildet. Die Musculatur des rechten Ventrikels etwas blass, von gelbbräunlicher Farbe; keine auffallende Trübung. Die Musculatur des linken Ventrikels 1½ Cm. dick, gelbbraun, blass; Trübung nicht bedeutend; am trübsten ist die Musculatur des Septum, namentlich nach links. Umfang der Mitralis 13, der Tricuspidalis 15½, der Pulmonalis 9½, der Aorta 9 Cm. An der Mitralis leichte Verdickungen am freien Rande; die Wand des linken Vorhofs derb und verdickt. Rechter Vorhof sehr stark erweitert. Linke Vena jugularis interna sehr weit, Umfang 5 Cm., rechte Vena jugularis 6 Cm. weit.

Der wesentliche Befund an den übrigen Organen war folgender: Am Gehirn starkes Oedem und Trübung der Pia; sonst war weder am Cerebrum, noch an Pons und Medulla oblongata etwas Abnormes. In der rechten Pleurahöhle fand sich ein serös-eitriges Exsudat; an der linken alte adhäsive Pleuritis. Milz etwas vergrössert und derb. In beiden Nieren zahlreiche embolische Narben. Leber geschwollen, stark fetthaltig. Magenschleimhaut geröthet, mit zähem Schleim bedeckt. Linke Lunge: Oberlappen ödematös, blutarm, Unterlappen atelektatisch. Rechte Lunge gross; Unterlappen mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt; Mittel- und Oberlappen lufthaltig; an den scharfen Rändern grosse Emphysemblasen.

Ein jeder der beiden eben kurz referirten Fälle hat in seiner Art Bemerkenswerthes.

Bei dem ersten Patienten war die Krankheit infolge einer Ueberanstrengung entstanden; die Anfälle waren meist kurz und wiederholten sich alle halbe Jahre ohne länger dauernde Schädigung des Allgemeinzustandes, — nur eine geringe Dilatation des Herzens schien constant zu bleiben. Der in der hiesigen Klinik beobachtete Anfall war der längste mit einer Dauer von 9 Tagen, demgemäss waren als secundäre Folge am Respirationstractus Emphysem und Bronchitis nicht ausgeblieben; auffallend ist besonders die im Befunde mehrfach

hervorgehobene starke Dilatation des Herzens während des Anfalls, die aber, worauf wir später noch zurückkommen, wohl kaum secundärer Natur sein dürfte.

Die Umkehr zur Norm war eine momentane; es war dabei interessant zu beobachten, wie schnell die Dilatation des Herzens sich wieder ausglich — in der Krankengeschichte sind die jedesmaligen Maasse genau angegeben.

Für die Beurtheilung der Natur des zu Grunde liegenden Leidens wäre noch hervorzuheben, dass während des Anfalls die Pupillen auffallend weit waren und nachher bei normalem Herzverhalten sehr eng; ferner, dass Druck auf den Nervus vagus am Halse keinen Einfluss auf die Erregung der Herzaction ausübte.

Es würde sich nun noch fragen: Wo ist in diesem Falle der Grund der Tachycardie zu suchen, in einer Lähmung des N. vagus oder in einer Reizung des Sympathicus? Denn das sind ja die beiden einzigen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten. Zweifelsohne müssen wir uns hier, im Anschluss an die Auseinandersetzungen Nothnagel's[1]) über diesen Punkt, der ersteren zuneigen; denn es waren alle von Nothnagel geforderten Zeichen der Vaguslähmung vorhanden: der Puls war sehr frequent und schwach, die Schlagfolge dabei regelmässig, und Erscheinungen in anderen Nervengebieten, mit Ausnahme der Dilatation der Pupillen, nicht vorhanden.

Der zweite Fall ist besonders interessant durch seine lange Dauer, durch die grosse Anzahl der beobachteten Anfälle und die schliesslich sich ausbildenden Erscheinungen am Herzen selber.

Die Paroxysmen von Tachycardie zeigten die mannigfachste Dauer; einzelne dauerten Wochen lang, andere nur eine Stunde, an die ersteren schlossen sich Folgeerscheinungen der schwersten Art: Oedeme am ganzen Körper, Bronchitis und Oligurie, die aber mit dem Aufhören der Herzaffection auch wieder rapid verschwanden.

Wichtig, besonders für die nähere Erklärung des Falles, ist die im Anfalle so stark hervortretende Dilatatio cordis, welche sich so deutlich durch den Venenpuls kundgab; auch sie verschwand plötzlich mit dem Aufhören der Tachycardie.

Bei dem letzten Spitalaufenthalt waren am Herzen auch dauernd die Zeichen einer Myocarditis aufgetreten; aus der functionellen Herzneurose hatte sich mit der Zeit eine organische Herzerkrankung entwickelt.

---

1) Ueber paroxysmale Tachycardie. Wiener med. Blätter. 1887. Nr. I—III. Vgl. auch Fräntzel, Ein Fall von paroxysmaler Tachycardie. Charité-Annalen Jahrg. XIV. 1889.

In therapeutischer Beziehung ist bemerkenswerth, dass Digitalis meist von gutem Erfolg begleitet war.

Auch dieser Fall gehört nach seinen sämmtlichen Erscheinungen zur Gruppe der Vaguslähmungen.

Die Section ergab für das ursprüngliche Leiden keine anatomische Grundlage. Die nervösen Organe waren normal, am Herzen waren nur die Zeichen einer geringgradigen Myocarditis. (Leider sind die speciell in Betracht kommenden Nerven nicht genauer untersucht worden.)

Beide Beobachtungen gehören also in das Gebiet der Vagusneurosen; wie nun diese Neurose hier entstanden ist, wodurch die einzelnen Anfälle ausgelöst wurden, dafür müsste jetzt noch eine befriedigende Erklärung gesucht werden. —

Bekanntlich sind in den Fällen, wo überhaupt eine Ursache nachweisbar war, meist körperliche und geistige Ueberanstrengung die Veranlassung zum Ausbruch gewesen; wie aber diese Momente eingewirkt, durch welche Zwischenglieder sie zur Tachycardie geführt, das ist allerdings meist unklar geblieben; Bouveret registrirt in seiner oben erwähnten Arbeit auch diese Thatsache, weiss aber ebenfalls keine genauere Erklärung zu geben, wie Ueberanstrengung zu dieser Neurose führt; und gerade in dieser Beziehung scheinen unsere Fälle einige Aufklärung zu geben.

Bei unserem ersten Kranken war, wie so häufig, sehr starke körperliche Ueberanstrengung die veranlassende Ursache des Leidens gewesen; diese hatte nun zu einer auffallend starken Dehnung des Herzens geführt — die Herzmaasse sind ja schon am 5. Tage ausserordentlich gross und blieben es auch während des ganzen Anfalls, erst mit dem Nachlassen desselben ging auch die Dilatation ziemlich rapid zurück. —

Wahrscheinlich wurden durch diese Dehnung des Herzens, die wohl kaum secundärer Natur sein kann, die nervösen Apparate des Herzens, die Herzganglien, insultirt und so die Störung herbeigeführt — nach der alten Auffassung von diesen Ganglien direct, nach den His-Romberg'schen (l. c.) Ansichten würde der Vorgang reflectorisch aufzufassen sein.

Die mechanische Insultirung der Herzganglien durch die Dehnung des Herzens wäre also das Mittelglied zwischen der Ueberanstrengung und der Tachycardie. Bei häufiger Wiederholung führen solche Zustände später zu Myocarditis mit all' ihren Folgen. —

Bei dem zweiten Kranken hat vielleicht schon zu Anfang eine geringe Myocarditis (wahrscheinlich durch das Potatorium hervorgerufen) bestanden; später nahm sie dann durch die Häufigkeit der Anfälle ausserordentlich an Intensität zu; aber das eben hervorge-

hobene occasionelle Moment, die Dehnung des Herzens, war in diesem Falle noch viel schlagender und augenscheinlicher durch den mit den Anfällen plötzlich einsetzenden und ebenso schnell wieder verschwindenden Venenpuls, wenn die Herzaction wieder ruhig wurde.

Wenn wir zum Schlusse unsere durch diese beiden Fälle bestätigte Ansicht über das Wesen der Tachycardie resumiren, so besteht diese in den allermeisten Fällen in einer periodischen Lähmung des Vagus, wie das auch von fast allen Autoren, besonders Bouveret, betont wird. Das den Anfall aber auslösende Moment ist im Einzelfalle sehr verschieden: bei Vielen ist überhaupt ein solches nicht nachweisbar, bei Einzelnen liegt es im Herzen selber und wird durch Ueberanstrengung, in ähnlicher Weise wie in unseren Fällen, hervorgerufen; bei Anderen wirken reflectorische Reize, die ihren Ursprung im Magen, im Darm oder in den Genitalorganen haben; bei einer letzten Gruppe liegt der Ausgangspunkt central im Gehirn (z. B. bei Schreck).

Die Fälle von Tachycardie nach Bouveret's Vorgang in essentielle und reflectorische zu scheiden, scheint mir nicht rathsam, da auch Fälle der ersten Art sich sehr gut, wie das oben gezeigt worden, durch reflectorische Entstehung erklären lassen.

Nachtrag zu Seite 7.

Die Annahme, dass in einer strömenden Flüssigkeit der Druck hinter einer Verengerung des Strombetts herabgesetzt sei, ist zwar allgemein verbreitet — eine physikalische Begründung derselben aber bis jetzt, so viel ich mich in den einschlägigen Lehrbüchern der Physik orientiren konnte, nur selten versucht worden. — Ich habe deshalb selber eine Anzahl derartiger Versuche an einem Modell vorgenommen, das in seiner Einrichtung den Verhältnissen an der Aorta des beschriebenen Präparats möglichst entsprach. Dasselbe bestand aus einem 33 Cm. langen, 18 Mm. weiten Glasrohre, in das an der einen Seite vier Röhren eingeschmolzen waren, die durch Gummischläuche mit senkrecht stehenden Glasröhren zur Druckmessung verbunden waren. Die abgehenden Seitenrohre hatten einen Durchmesser von 6 Mm. und waren in Abständen von je 8 Mm. angebracht. Das zweite Seitenrohr war etwas tiefer ausgezogen, und dicht vor demselben hatte ich vermittelst Siegellack eine etwa 4 Mm. hohe halbmondförmige Erhebung angebracht, die etwa $^1/_3$ der Peripherie umfasste, so dass also hier auch der Strom eine ähnliche Enge, wie in der Aorta vor dem Ductus Botalli zu passiren hat. Liess ich nun Wasser durchströmen bei stärkstem Druck der Wasserleitung, so war der Druck im ersten Wasserstandsmesser 15—17 Cm. höher als im zweiten und etwa 8—10 Mm. höher als in den beiden letzten Steigröhren. Bei geringerem Druck des durchfliessenden Wassers war die Differenz nur wenig geändert, es war der Druck im zweiten Steigrohr 10—12 Mm., im dritten und vierten 4—6 Mm. geringer als im ersten Steigrohre.

II.

Scharlach bei Erwachsenen

nach Beobachtungen auf der med. Klinik in Zürich.

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Von

C. Gimmel.

(Mit 1 Curve.)

In den Jahren 1881—1889 (incl.) kamen in Zürich [1]) nebst Aussengemeinden im Ganzen 1818 Fälle von Scharlach in ärztliche Behandlung, und zwar vertheilten sich dieselben auf die einzelnen Jahre wie folgt:

	Erwachsene männlichen Geschlechts	Erwachsene weiblichen Geschlechts	Summe der Erwachsenen	Kinder männlichen Geschlechts	Kinder weiblichen Geschlechts	Kinder männl. und weibl. Geschl.	Total	Procente der Erwachsenen
1881	12	13	25	99	99	198	223	11,22
1882	11	20	31	100	135	235	266	11,74
1883	3	10	13	67	60	127	140	9,29
1884	—	9	9	64	32	96	105	8,57
1885	11	4	15	50	59	109	124	12,09
1886	2	3	5	31	28	59	64	7,81
1887	1	6	7	29	41	70	77	9,09
1888	22	29	51	103	102	205	256	19,91
1889	70	48	118	226	219	445	563	20,91
1881—1889	132	142	274	769	775	1544	1818	15,08

Auffallend gross erscheint die Zahl der Erwachsenen in den Jahren 1888 und 1889. Es mag das zwei Ursachen haben. Erstens scheint, wie ein Vergleich obiger Zahlen ergiebt, wenn auch nicht durchweg, so doch im grossen Ganzen die Betheiligung der Erwachsenen nicht nur absolut, sondern auch relativ eine um so grössere zu werden, je grössere Ausbreitung die Krankheit findet, vielleicht weil der Erwachsene, zu Scharlach an und für sich wenig disponirt, von dessen Krankheitserreger erst dann afficirt wird, wenn letzterer in grösserer Masse vorhanden ist.

1) Laut Statistik über Infectionskrankheiten.

Es spricht hierfür auch der Umstand, dass, wie ich ebenfalls der Statistik über Infectionskrankheiten entnehmen konnte, in 60 der oben erwähnten Fälle von Scarlatina Erwachsener, also in 22 Proc. derselben, es sich um Hausepidemien handelte und jeweils der Erkrankung Erwachsener diejenige eines oder mehrerer Kinder voranging.

Ferner scheint, wohl aus demselben Grunde, die Disposition Erwachsener für Scharlach zuzunehmen, wenn diese auf einen verhältnissmässig engen Raum zusammengedrängt leben. So erkrankten im Strickhofe einer landwirthschaftlichen Schule in der Nähe von Zürich unter 32 in der Anstalt lebenden Zöglingen 17 an Scharlach. Dieselben waren sämmtlich über 16 Jahre alt. Ebenso kam in der Concordia, einem Knabeninstitute, ebenfalls in der Nähe Zürichs, eine grössere Hausepidemie vor.

In auffallenderer Weise aber sprechen hierfür die ausgedehnten Scharlachepidemien, welche nach Richardson[1]) unter der zahlreichen und dicht zusammengedrängt lebenden Bemannung der Kriegsschiffe Agamemnon und Odin vorkamen. Unter den 700 Mann des Agamemnon erkrankten, kurz nachdem das Schiff den Hafen verlassen hatte, 300 an Scharlach.

Als ganz besondere Eigenthümlichkeit dieser Epidemie sei noch erwähnt, dass von 102 Reconvalescenten, welche nach einem Monat in das unterdessen gut ausgelüftete und desinficirte Schiff zurückkehrten, 18 abermals an Scharlach erkrankten. Ich will hier nur kurz erwähnen, dass unter den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten des Züricher Cantonsspitals sich solche Recidivfälle nicht fanden.

Ein zweiter Grund des so starken Umsichgreifens der Erkrankung unter den Erwachsenen in den genannten Jahren mag folgender sein:

Es herrschte während 5 Jahren, von 1882 bis 1888, in Zürich keine grössere Scharlachepidemie; daher kam es, dass eine relativ grosse Zahl von Personen das 14. Altersjahr überschreiten konnte, ohne diese Krankheit überstanden zu haben und dadurch gegen dieselbe immunisirt zu sein, und jetzt erst, als die grösseren Epidemien der Jahre 1888 und 1889 hereinbrachen, ihr den Tribut entrichten musste.

Deshalb aber behaupten zu wollen, wie dies von manchen Autoren geschehen ist, dass die Kindheit eigentlich nicht mehr zu Scharlach disponire, als die späteren Jahre, und dass die Erwachsenen häufig

1) Thomas, Acute Infectionskrankheiten. S. 177.

nur deshalb der Krankheit entgehen, weil sie dieselbe schon in ihrer Kindheit durchgemacht hätten, scheint doch viel zu weit gegangen zu sein, und weist insbesondere Thomas[1]) diese Annahme zurück, indem er zeigt, dass auch dann noch mehr Kinder als Erwachsene erkranken, wenn Scharlach in abgelegene, selten oder noch nie von demselben heimgesuchte Gegenden verschleppt wird. So sollen nach Stratton in einer canadischen Stadt $^2/_3$ aller Kinder, aber nur 25 Proc. der Erwachsenen von Scharlach befallen worden sein.

Es scheint die Häufigkeit der Erkrankung Erwachsener nach den verschiedenen Gegenden etwas zu variiren; wenigstens waren nach Veit in Berlin im Jahre 1867 nur 4,8 Proc. der Kranken über 15 Jahre alt, in Zürich hingegen waren von den als Erwachsene bezeichneten 274 Kranken 240 über 15 Jahre alt, was eine Procentzahl von 13,2 ausmacht. Ein anderer Autor, Gauster, fand unter 78 Kranken 9 Erwachsene (11,5 Proc.), wobei leider nicht angegeben wird, welches Alter als Grenze zwischen Erwachsenen und Kindern angenommen ist. Belitz zählte unter 50 Kranken 4 Erwachsene (8 Proc.). Zengerle sah in einer Epidemie, welche 1840 zu Wangen in Württemberg herrschte, mehr Erwachsene als Kinder befallen werden.

Was das Alter der in Zürich an Scharlach erkrankten Erwachsenen anbelangt, so standen im Alter von:

14—20 Jahren		20—25 Jahren		25—30 Jahren		30—35 Jahren		35—40 Jahren		40—45 Jahren		45—50 Jahren	
M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
87	63	17	30	9	29	8	9	6	5	—	3	2	1

In noch höherem Alter wurden befallen: 3 Männer von 56, 63 und 81 Jahren, 2 Frauen von 58 und 64 Jahren.

Als Curiosum sei hier beigefügt, dass Braun[2]) eines Scharlachfalles bei einem 141jährigen Manne Erwähnung thut.

Es wird gewöhnlich angegeben, dass unter den Erwachsenen das weibliche Geschlecht über das männliche prävalire, eine Thatsache, welche sich leicht erklären liesse durch den Umstand, dass sich eben Frauen häufiger mit der Pflege scharlachkranker Kinder abgeben, als Männer. Uebrigens ist für Zürich, wenigstens in den erwähnten neun Jahren, diese Prävalenz nicht gerade auffallend, indem das weibliche Geschlecht nur 10 Patienten mehr aufweist, als das männliche. Indess ist es wohl mehr ein Zufall, dass die Zahl der letzteren so gross ist,

1) Acute Infectionskrankheiten. S. 166.
2 Schmidt's Jahrb. XXIX. S. 309.

wegen der schon oben erwähnten Hausepidemie im Strickhofe, wo eben nur männliche Individuen erkrankten. Schon evidenter zeigt sich das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes in der Thatsache, dass unter den 102 erwachsenen Scharlachkranken, welche von 1879 bis 1889 (incl.) im Cantonsspital in Zürich behandelt wurden, das weibliche und das männliche Geschlecht in gleicher Zahl vertreten ist, während doch daselbst ungefähr doppelt so viel Männer als Frauen behandelt wurden.

Der Unterschied in dem relativ mehr oder weniger häufigen Erkranken Erwachsener je nach den verschiedenen Monaten dürfte wohl kaum mehr als auf einem Zufall beruhen, indessen will ich doch erwähnen, dass es fast ausnahmslos der Monat Februar war, in welchem relativ am meisten Erwachsene heimgesucht wurden. Von 1881—1889 kamen in diesem Monat im Ganzen 172 Scharlachfälle vor, davon 42 solche Erwachsener, also 24,42 Proc. Im Monat September betrug dagegen die Procentzahl der Erwachsenen nur 8,49, im October 19,54, im November, 9,82, im August 18,60, im Juni 11,69, im April 18,00, im Mai 13,33, im März 15,65, im Januar 13,57, im December 14,65, im Juli 13,91 Proc.

Nicht nur bekundet sich die geringere Disposition der Erwachsenen für Scharlach dadurch, dass sie viel seltener erkranken, als Kinder, sondern es hält bei ihnen die Krankheit gewöhnlich auch einen viel leichteren Verlauf inne. Jene bösartigen unter hohen Fiebererscheinungen, allein durch die Schwere der Allgemeininfection rasch zum Tode führenden Fälle scheinen bei Leuten jenseit des 14. Lebensjahres ausserordentlich selten vorzukommen.

An der medicinischen Abtheilung des Cantonsspitals in Zürich wurden in den Jahren 1879—1889 (incl.) 162 Scharlachkranke behandelt, davon waren 60 unter, 102 über 14 Jahre alt. Der Grund des Ueberwiegens der Zahl der Erwachsenen über diejenige der Kinder liegt darin, dass in Zürich neben dem Cantonsspital noch ein Kinderspital besteht und die meisten Scharlachkranken unter 14 Jahren eben dorthin gebracht werden.

Von den im Cantonsspital behandelten 102 Erwachsenen starben zwei, also 1,98 Proc., und unter diesen zwei Fällen wiederum verlief bei dem einen der Scharlach an und für sich leicht, und erst eine spätere Complication, nämlich Nephritis, führte den tödtlichen Ausgang herbei.

Von den 60 scharlachkranken Kindern starben sechs, also 10 Proc., und unter diesen 10 Todesfällen muss wenigstens in dreien als wesentlichste oder alleinige Ursache die Schwere der Allgemeininfection

beschuldigt werden. Doch ehe ich genauer hierauf eingehe, will ich die betreffenden Fälle auszugsweise anführen.

I. Marie K., 18 J. alt, Fabrikarbeiterin, ein von Jugend auf schwächlich gebautes Mädchen, erkrankte am 3. September 1879 an Scharlach. Dabei aber hatte Pat. kein Fieber (wenigstens nach ihren Angaben), kein Halsweh, befand sich überhaupt relativ wohl. Am 6. September trat Abschuppung und zugleich auch Fieber auf.

Am 8. September kommt Pat. ins hiesige Spital: es besteht zu der Zeit starke fetzige Abschuppung am ganzen Körper. Nirgends finden sich ödematöse Anschwellungen. Der Rachen ist ohne Veränderungen, das Sensorium frei. Brust- und Bauchorgane sind intact. Die Milz ist nicht vergrössert. Temp. 37,5, Puls 72—104, von guter Beschaffenheit. Der Urin enthält kein Eiweiss, Allgemeinbefinden sehr gut. Resumé: Ablaufender Scharlach.

Am 19. September ist die Abschuppung beendet. Pat. befindet sich noch wohl, der Urin enthält kein Eiweiss, am Abend dieses Tages aber tritt bereits Erbrechen ein, und am folgenden Morgen ist der Urin eiweisshaltig. Temp. 37,6.

Das Erbrechen wiederholt sich in den folgenden Tagen, der Urin nimmt an Menge ab, sein Eiweissgehalt steigt.

Am 23. September wird auffallende Röthe auf Brust und Vorderarmen bemerkt, dabei steigt die Temperatur auf 38,0, geht indess in den folgenden Tagen wieder zur Norm zurück. Dagegen tritt von da an in den Vordergrund sehr starke, immer zunehmende Dyspnoe, die Zahl der Athemzüge beträgt 40—60 bei negativem Lungenbefunde.

Nachdem dieser Zustand bis zum 24. September angedauert hat, treten an diesem Tage urämische Anfälle auf, zugleich beginnendes Lungenödem, Trachealrasseln und Temperaturerhöhung bis 38,4. Am 25. Sept. ebenfalls ein urämischer Anfall, die Urinmenge beträgt an diesem Tage 200 Ccm., daneben besteht sehr starke Diarrhoe.

Am 26. September Urinmenge 300 Ccm., Nachmittags 2½ Uhr erfolgt abermals ein urämischer Anfall und macht Pat. in demselben Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Nephritis scarlatinosa, Milzschwellung und Schwellung der Peyer'schen und Solitärfollikel.

II. Richard Dovasgen, 19 J. alt, von Fluntern. Leider besitzen wir über diesen Fall nur eine sehr mangelhafte Krankengeschichte. Nach derselben wurde Pat. am 29. Mai 1879 mit hohem Fieber (40,5) und Delirium tremens furib. ins Spital gebracht, wo er noch an demselben Tage Exitus letalis machte; eine Section fand nicht statt.

III. Bertha H., 1¼ J. alt, tritt am 24. Januar 1879 mit Abendtemperatur von 40,1 und 164 Pulsen und Scarlatinaexanthem am ganzen Körper in die hiesige Anstalt ein. Es besteht Diphtherie des Rachens und beträchtliche Drüsenschwellung der Submaxillargegend. Der Harn ist nicht erhältlich, weil Pat. denselben stets unter sich gehen lässt.

Nachdem Pat. beständig hoch fieberte, wird am 28. Januar der Puls auffallend frequent, die Athmung keuchend, das Gesicht livid,

und um 10 Uhr Morgens des genannten Tages macht Patientin Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Scarlatina, Atelektase der Lungen, Oedem, Bronchitis, Milztumor, Hyperämie der Pia und Dura.

IV. Barbara H., 6 J. alt, von Oberstrass, wird am 24. Januar 1879 mit Abendtemperatur von 40,4 und 160 Pulsen ins Cantonsspital gebracht. Das Sensorium ist benommen, der Urin enthält kein Eiweiss, die Temperatur wird zwar durch Natr. salicyl. heruntergesetzt, jedoch jeweils nur für ganz kurze Zeit.

Am 30. Januar ist das Exanthem abgeblasst, die Temperatur beträgt an diesem Tage nur 38,0, steigt aber in den folgenden wieder bis 38,8, bei einer Pulszahl von 132 in der Minute, und macht Pat., nachdem nie Nephritis, nie Diphtherie oder sonst eine Complication eingetreten, am 3. Februar 1879 Exitus letalis.

V. Clara R., 7 J. alt, erkrankte am 29. August 1880 mit Kopfweh und Erbrechen, am 30. August trat das Scharlachexanthem auf, und wurde Pat. am 31. August ins Züricher Cantonsspital gebracht.

Pat. ist ein schwächlich gebautes Kind. Temp. 39,9, Puls 156 bis 180. Die Herztöne sind rein, die Lungen intact. Die Milz ist nicht vergrössert, der Urin enthält kein Eiweiss. Der Rachen ist dunkelroth, die Tonsillen sind stark geschwellt und mit einem weissen Belage bedeckt.

Am 3. September zeigen beide Tonsillen grosse Geschwürsflächen, die Halslymphdrüsen sind stark geschwellt, es besteht bereits etwas Dyspnoe. Letztere, sowie die Drüsenschwellung nimmt rapid zu und macht Pat. am 5. September Morgens um 6½ Uhr Exitus letalis. Im Urin ist niemals Eiweiss gefunden worden.

Anatomische Diagnose: Hyperämie und Oedem der Lungen, Milzschwellung, Tonsillardiphtherie mit Nekrose, Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen.

VI. Karolina H., 5 J. alt. Nachdem Pat. schon 4 Monate an Keuchhusten gelitten hatte, trat bei ihr am 22. März 1881 unter Fiebererscheinungen ein Scharlachexanthem auf. Ueber den Verlauf der Krankheit bis zum Eintritte der Pat. ins Spital am 10. April ergiebt die Anamnese nichts, dagegen war an diesem Tage der **Status** folgender: Der Urin ist exquisit nephritisch gefärbt, seine Menge verringert, enthält sehr viel Eiweiss. Es bestehen Oedeme des Gesichts und der Extremitäten. Pat. schuppt, ist fieberlos, Herz und Lungen sind intact. Am 16. April tritt ein fleckig papulöses Exanthem an Rumpf und oberen Extremitäten auf; dasselbe ist am 19. April zwar wieder vollständig verschwunden, dagegen nehmen die Oedeme beständig zu. Die Urinmenge beträgt am 21. April nur 230 Ccm., zugleich steigt an diesem Tage die Temperatur bis 39,0 bei einer Pulszahl von 112.

Am 1. Mai treten urämische Erscheinungen ein, welche beständig anhalten, bis Pat. am 2. Mai Morgens um 6½ Uhr Exitus letalis macht. Sectionsbericht fehlt.

VII. Emil M., 2 J. alt, wird am 10. Juli 1888 mit Scharlachexanthem ins hiesige Spital geschickt. Harter und weicher Gaumen sind

stark geröthet, die Tonsillen geschwellt und auf ihrer hinteren Fläche mit einem schmierigen Belage bedeckt. Es besteht Infiltration der Submaxillardrüsen. Temp. 40,2, Pulszahl 152, indess sind die Herztöne rein. Die Lungen sind intact. Milz und Leber sind nicht vergrössert, der Urin enthält kein Eiweiss. Pat. hat sichtlich Athemnoth.

Die diphtherischen Beläge werden in der Folgezeit noch stärker, gehen auch auf den harten Gaumen über; dabei wird Pat. hochgradig cyanotisch; immerhin bestehen nur geringe inspiratorische Einziehungen am Thorax.

Am 14. Juli Vormittags um 11 Uhr macht Pat. Exitus letalis. An diesem Tage war die Temperatur noch bis 40,0 erhöht, der Urin enthielt etwas Eiweiss.

Anatomische Diagnose: Scharlach. Diphtheritis faucium et laryngis, Lungenblähung, Schwellung der Mesenterialdrüsen.

VIII. Paul S., 6½ J. alt, erkrankt am 26. Juni mit allgemeinem Unwohlsein, am 27. Juni tritt unter hohem Fieber ein Scharlachexanthem auf.

Am 28. Juni wird Pat. mit stark benommenem Sensorium ins Spital gebracht. Es besteht zu der Zeit deutliche Nackenstarre, die Tonsillen sind geschwellt, an ihrem Innenrande mit schmierigem Belage bedeckt. Lungen und Herz sind intact, der Puls ist klein, fliegend, nicht zählbar. Temp. 40,5. Am 29. Juni Morgens um 6 Uhr macht Pat. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Scarlatina, starke Schwellung der Lymphdrüsen des Halses und des Mesenteriums, weniger der Follikel und der Peyer'schen Drüsen des Darmes, eitrige Entzündung der Tonsillen, Bronchitis und Tracheitis, Hämorrhagien der Pleuren, Hyperplasie der Milz.

Unter den Erwachsenen hat nur der etwas unklare, weil durch keine genaue Krankengeschichte belegte Fall II den Charakter einer sehr schweren Allgemeininfection. Indess ist nicht genau zu ersehen, ob es sich hier nicht um ein durch Potatorium geschwächtes und deshalb der Krankheit weniger Widerstand bietendes Individuum handelt.

Unter den die Kinder betreffenden Krankengeschichten sind es insbesondere die Fälle III, IV und VIII, in denen sich die Schwere der Allgemeininfection documentirt durch den relativ rasch zum Tode führenden Verlauf, indem vom Auftreten des Exanthems bis zum Tode durchschnittlich nur fünf Tage hingehen, durch das hohe Fieber, das benommene Sensorium, durch die bei der Section constatirte mehr oder weniger starke Hyperplasie der Milz und wohl auch die zum Theil über den ganzen Körper hin verbreitete Schwellung der Lymphdrüsen.

In Fall V und VII fällt neben der Allgemeininfection die complicirende Diphtherie schwer ins Gewicht, doch dürften wohl kaum die localen Erscheinungen, welche letztere setzt, als alleinige Todes-

ursache bezeichnet werden, jedenfalls nicht in Fall V, eher noch in Fall VII.

Ich werde an anderer Stelle nochmals Gelegenheit nehmen, der Diphtherie bei Scharlach zu erwähnen; hier sei nur bemerkt, dass ich unter den Erwachsenen keinen einzigen Fall finde, wo dieselbe in auffallend schwerer Weise aufgetreten wäre, auf die Nasenschleimhaut übergegriffen und zum Theil, wie in Fall VII, tiefgehende nekrotische Veränderungen gesetzt hätte. Auch Otitis media, bei Kindern ziemlich häufig, fand sich bei unseren Erwachsenen nur zweimal.

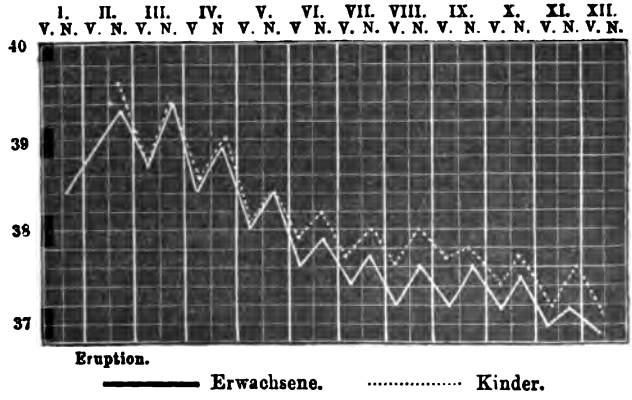
Ebenso werde ich auf Nephritis, welche in zwei der obigen Fälle unzweifelhaft den Exitus letalis herbeiführte, später noch einmal zurückkommen.

Was zunächst die Schwere der Krankheit an und für sich, abgesehen von allen Complicationen anbetrifft, so ist zu erwähnen, dass auch bei den zur Genesung führenden Fällen ein deutlicher Unterschied in der Weise sich zeigt, dass bei Kindern dieselbe in den meisten Fällen viel ernster verlief, als bei Erwachsenen.

So finden sich unter den 102 Krankengeschichten von Erwachsenen Temperaturen von 40° C. und darüber nur 15 mal, also kaum in 15 Proc., unter den Krankengeschichten von Kindern 17 mal, also in 28 Proc. aller Fälle verzeichnet.

Zudem aber pflegte die Temperaturerhöhung bei Kindern gewöhnlich länger anzuhalten, als bei Erwachsenen.

Ich füge hier zwei Curven bei, welche die Durchschnittstemperatur sämmtlicher Fälle angeben, soweit die Krankengeschichten nach



dieser Richtung hin zu gebrauchen waren (oft ist nicht genau zu ersehen, im wievielten Tage seiner Krankheit sich der Patient bei der Aufnahme ins Spital befindet); insbesondere sind auch die Tem-

peraturangaben der ersten Tage nicht ganz sicher, weil sich der Patient gewöhnlich nicht gleich bei Beginn seiner Erkrankung ins Spital verfügte und dieselben deshalb nur anamnestisch zu erheben waren.

Wenn die Curven auch nicht gerade sehr stark differiren, so geht doch aus denselben hervor, dass, wie schon oben gesagt, bei Erwachsenen durchschnittlich früher Apyrexie einzutreten pflegt, als bei Kindern.

Im Gegensatz zu den schweren, oft mit starker Benommenheit des Sensoriums einhergehenden, einen typhösen Charakter an sich tragenden, bei Kindern so häufig beobachteten Formen stehen jene benignen Fälle, welche mit etwas Angina ganz oder fast ganz fieberlos verlaufen, und bei denen oft erst durch die Schuppung die Diagnose Scharlach gesichert werden muss.

Fälle letzterer Art kommen bei Erwachsenen gar nicht selten, jedenfalls weitaus häufiger als die ersteren vor. Unter den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten finden sich solche wiederholentlich (gegen 20 mal) und lasse ich hier beispielsweise einen derselben folgen:

Emil Deppeler, 14 J. alt, erkrankte am 1. Februar 1879 mit Kopfweh und Schluckbeschwerden. Am 2. Februar musste er sich erbrechen, er bekam etwas Fieber, verlor den Appetit, hatte ziemlich starken Husten, konnte in der folgenden Nacht nicht gut schlafen. Am 5. Februar trat zuerst am rechten Arm, dann auch am übrigen Körper ein fleckiger Ausschlag auf. Am 6. Februar kam er ins Cantonsspital.

Status praesens. Mässig starkes, confluirendes Exanthem im Gesicht, auf der Brust, an den Armen, an den Händen, am stärksten an den Unterschenkeln. Die Zunge ist von intensiver rother Farbe, die Pupillen bedeutend hervortretend, glänzend, der Rachen geröthet, ohne Belag. Temp. 38,0, Puls 92. Urin normal. Ein fester Stuhl. Etwas Schmerzen im Hals. Appetit gut, Durst mässig.

10. Februar. Pat. hat kein Fieber. Temperatur schwankt zwischen 37,0—37,5. Allgemeinbefinden gut. Das Exanthem ist abgeblasst, doch ist die Zunge noch ziemlich stark geröthet, die Schleimhaut des weichen Gaumens ist ebenfalls geröthet, die Tonsillen sind leicht geschwellt. Es bestehen geringe Halsschmerzen, leichte Angina. Der Urin ist normal, in seiner Quantität etwas verringert. Appetit und Schlaf gut.

15. Februar. Kein Fieber, Befinden gut. Angina ist fort. Volle Abschuppung.

5. März. Am Rumpf ist die Abschuppung vollendet, es besteht noch starke Abschuppung an Händen und Füssen. Der Urin ist normal. Allgemeinbefinden gut.

10. März. Keine Abschuppung mehr. Pat. wird geheilt entlassen.

Solche leichten Fälle sind nicht selten von äusserst spärlicher Desquamation begleitet, wie denn häufig in den Krankengeschichten

sich die Angabe vorfindet, dass nur da oder dort einzelne kleine Schüppchen bemerkt wurden. Deshalb ist es wahrscheinlich, dass dieselben oft vom Arzte gar nicht als Scharlach erkannt werden, noch wahrscheinlicher, dass sie häufig gar nicht in ärztliche Behandlung gelangen.

Es ist daher kaum zu bezweifeln, dass Erwachsene thatsächlich viel häufiger an Scharlach erkranken, als dies angegeben wird und angegeben werden kann, so dass, wenn auch die geringere Disposition der späteren Lebensjahre für diese Krankheit kaum bestritten werden kann, sie doch immer noch weitaus grösser ist, als dies im Allgemeinen angenommen wird.

So sah auch Braun[1]) zur Zeit der grossen Scharlachepidemie in Fürth im Jahre 1840 ausserordentlich viele Erwachsene von Anginen, Gesichtsrosen u. s. w. befallen werden. Wahrscheinlich handelte es sich auch hier in manchen Fällen um ganz leicht verlaufende Scharlachinfection.

Unter den Complicationen ist Nephritis mit Recht eine der gefürchtetsten. Sie führte in zwei der oben erwähnten acht Fälle mit tödtlichem Ausgang letzteren herbei, nämlich bei einem Erwachsenen (Fall I) und bei einem Kinde (Fall VI).

Diese Complication findet sich, wenigstens soweit aus den Krankengeschichten des Züricher Spitals zu schliessen ist, seltener bei Erwachsenen, als bei Kindern, und trägt nebst den schon erwähnten Momenten dazu bei, die Prognose bei letzteren ernster zu gestalten, als bei ersteren.

Wenn die leichteste Form der Nierenveränderung, bestehend in transitorischer Albuminurie, seltener ist bei Erwachsenen, als bei Kindern — und in der That verhält es sich so, indem sie sich bei ersteren 12 mal, also in 11,8 Proc., bei letzteren ebenfalls 12 mal, also in 20 Proc., einstellte —, so lässt sich dies wohl erklären aus dem im Allgemeinen leichteren Verlaufe und den geringeren und namentlich weniger lange anhaltenden Fiebersteigerungen bei den erst jenseit des 14. Lebensjahres erkrankten Individuen; steht doch diese Eiweissausscheidung kaum in einem innigeren Zusammenhange mit Scharlach, als das mit transitorischer Albuminurie bei irgend einer anderen mit hohem Fieber einhergehenden Krankheit der Fall ist.

Indess war in einzelnen Fällen die Entscheidung nicht gerade leicht, ob es sich wirklich nur um vorübergehende, durch das Fieber bedingte Eiweissausscheidung handle, oder ob der Process vielleicht

1) Schmidt's Jahrb. XXIX. S. 309.

eher als wirkliche Nephritis zu bezeichnen sei, besonders bei einigen Kindern, bei welchen die Temperaturerhöhung während der ganzen Desquamationszeit anhielt und während dieser ganzen Zeit, wenn auch nur minime Mengen Eiweiss im Urin sich vorfanden.

Einen Uebergang von diesen zu den schwersten Formen bilden jene Fälle, wo neben diesen Eiweissspuren noch Epithelien, einzelne Cylinder und rothe und weisse Blutkörperchen im Urin sich vorfinden, ohne dass dabei starke Oedeme beständen oder das Allgemeinbefinden gerade in auffallender Weise gestört wäre.

Hierher zu zählen sind folgende, zwei Erwachsene betreffende Fälle:

I. Katharina Dändleker, 14 J. alt, kommt am 12. Juni 1879 ins Spital mit Scharlachexanthem, das am 17. Mai aufgetreten ist, und Fieber bis 40,0; dabei ist das Sensorium benommen; Pat. delirirt. Es besteht keine Diphtherie des Halses.

20. Juni. Schnell fortschreitende Abschuppung, vom Exanthem ist fast nichts mehr zu sehen, schleichendes Fieber bis 38,2. Im Urin kein Eiweiss. — 23. Juni. Beständig Fieber, 38,1. Schöne Abschuppung; im Urin kein Eiweiss. — 27. Juni. Febris continua. Starke Abschuppung. — 30. Juni. Seit 3 Tagen enthält der Urin etwas Eiweiss, rothe und weisse Blutkörperchen, kleine kurze Epithelcylinder, es bestehen keine Oedeme. Der erste Mitralton ist geräuschartig. — 2. Juli. Leichte Oedeme der Beine und des Gesichts. Die Eiweissmenge hat nicht zugenommen. — 5. Juli. Die Eiweissmenge hat abgenommen. Die Oedeme sind geringer. Wohlbefinden. — 8. Juli. Immer noch etwas Eiweiss im Urin. An der Planta pedis und Vola manus noch abschuppig. — 24. Juli. Noch Abschuppung an der Planta pedis. Eiweiss noch nicht ganz verschwunden. — 30. Juli. Noch Abschuppung, kein Eiweiss mehr. — 3. August. Kein Eiweiss, keine Schuppung mehr. Pat. wird geheilt entlassen.

II. Elisa Volz, 15 Jahre alt, erkrankte am 25. August 1881 und kam am 26. August hierher mit typischem Scharlachexanthem und Fieber bis 40,1 bei einer Pulszahl von 150 in der Minute. Das Sensorium ist frei. Es besteht Conjunctivitis catarrhalis und Angina catarrhalis, aber keine Diphtherie. Die Urinmenge ist etwas gering, es enthält aber der Urin kein Eiweiss.

28. August. Urin ohne Eiweiss. Temp. 39,9. — 29. August. Menge des Urins 1500, ohne Eiweiss. Temp. 39,0, Puls 128. Röthung und Schwellung des Gaumens, aber keine Diphtherie. — 30. August. Abendtemp. 38,9, Puls 108, das Exanthem blasst ab, ist an den Extremitäten fleckig, im Urin kein Eiweiss, subjectives Befinden gut. — 1. September. Temp. 37,7, Puls 80. Exanthem fast ganz verschwunden. Urinmenge 2000, ohne Eiweiss. — 5. September. Kein Fieber mehr, im Urin kein Eiweiss, Wohlbefinden. — 10. September. Beginnende Schuppung. — 13. September. Bis heute ging Alles sehr gut, der Urin war ohne eine Spur von Eiweiss, seine Menge ordentlich gross. Von gestern auf heute

verminderte Urinmenge und ziemlich beträchtlicher Eiweissgehalt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt einige weisse und einige rothe Blutkörperchen, hyaline Cylinder, der Urin ist durchaus nicht nephritisch gefärbt (wahrscheinlich Glomerulo-Nephritis). — 2. Oct. Immer noch eine Spur Eiweiss im Urin. Subjectives Befinden gut. — 5. October. Kein Eiweiss mehr im Urin, die Haut schilfert immer noch. — 10. Oct. Kein Eiweiss, keine Schuppung mehr. Pat. wird geheilt entlassen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese leichten Nephritiden ebenfalls in causalem Zusammenhang mit dem Fieber und dem dadurch gesetzten Katarrh der Harncanälchen stehen; wurde doch gerade in diesen beiden Fällen die bei Erwachsenen so seltene Temperaturerhöhung bis 40,0 und 40,1 beobachtet, und hielt dieselbe in dem einen Falle verhältnissmässig lange an.

Zu bemerken ist noch, dass sich die Eiweissausscheidung ziemlich genau an die Dauer des Desquamationsstadiums hielt, kurz nach seinem Beginn auftrat und ebenso kurz vor seiner Beendigung wieder verschwand, was einigermaassen für die Ansicht spricht, dass es sich hier um einen in den Harncanälchen verlaufenden, der Epidermisabschuppung auf der äusseren Haut analogen Process handle.

Im Gegensatz zu diesen leichten Nephritiden, welche auf einen, wenn auch nicht gerade ausserordentlich schweren, so doch immerhin auf einen ernsten und namentlich im Eruptionsstadium mit hohem Fieber einhergehenden Krankheitsverlauf folgten, traten gerade die bösartigsten, zu starken Oedemen führenden und von schweren Allgemeinerscheinungen, spärlicher Exurese, oft auch urämischen Erscheinungen begleiteten Nierenentzündungen in Fällen auf, welche bisher sehr leicht und namentlich mit geringem Fieber verlaufen waren. Dagegen stieg, was dort nicht der Fall war, entweder zu Beginn oder im Verlaufe der Nephritis die Temperatur wieder an.

Diese schwerste Form der Nierenentzündung findet sich nur bei einem einzigen Erwachsenen, K. Mazin, dessen Krankengeschichte bei den mit Exitus letalis endenden Fällen verzeichnet ist, ferner bei vier Kindern, wovon das eine ebenfalls starb, und dessen Krankengeschichte sich daher an gleicher Stelle verzeichnet findet (Fall VI). Die übrigen Fälle lasse ich auszugsweise folgen:

I. Thusnelda H., 6 J. alt. Beginn der Erkrankung am 12. Febr. 1881 mit mittelhoher Temperatur (39,5). Nachdem die Krankheit bis zum 19. Februar ihren normalen Gang genommen hat, das Fieber ziemlich zurückgegangen, aber noch keine Abschuppung eingetreten ist, der Urin in normaler Menge gelassen und eiweissfrei war, erscheint er heute in spärlicher Menge, enthält auch Spuren von Eiweiss.

20. Februar. Eiweissmenge etwas reichlicher, keine Oedeme. Dann verliert sich das Eiweiss wieder aus dem Urin, Pat. befindet sich recht

wohl, bis am 27. Februar das Gesicht gedunsen erscheint, der Urin ein nephritisches Aussehen hat und wieder stärker eiweisshaltig ist. Temperatur nur 38,0. — 1. März. Oedeme des Gesichts, der Labien, der Bauchdecken. Kein Ascites, kein Hydrothorax. Im Urinsedimente finden sich hyaline Cylinder mit Epithelien aus den Harnkanälchen, rothe und weisse Blutkörperchen. — 7. März. Hochgradige Oedeme des Gesichts, der Beine, des Abdomen. Exurese sehr spärlich. — 10. März. Fieberfrei, Urin 500, enthält Eiweiss. — 11. März. Kopfschmerzen. 10½ Uhr p. m. erstes Erbrechen. 12½ Uhr allgemeines Lungenödem, Dyspnoe, mehrmaliges Erbrechen, keine Convulsionen, Sensorium frei. Oedem hat zugenommen. — 12. März. Die Beine sind hochgradig geschwollen, ebenso Bauch und Gesicht. Mehrmaliges Erbrechen. Urinmenge 200. Ueber den hinteren unteren Lungenpartien hört man Rasseln. — 16. März. Gestern Abend Stock'sche Respiration. Hinten auf beiden Seiten besteht Hydrothorax, Ascites, keine pericardialen Geräusche, Schmerz in der Milzgegend. Temp. 37,0. — 19. März. Kein Fieber, die Beine sind erheblich abgeschwollen, ebenso das Gesicht. Allgemeinbefinden ordentlich. Der Urin enthält immer noch etwas Eiweiss. — 21. März. Der Urin wird in grösserer Menge entleert, enthält kein Eiweiss. — 28. März. Heute Morgen Frösteln, Temp. 39,6. Das Abdomen ist überall auf Druck empfindlich. Der Urin enthält sehr viel Eiweiss. — 30. März. Kein Fieber. Weniger Eiweiss im Urin, keine Schmerzen im Abdomen. — 31. März. Heute wieder ein Schmerzanfall im Abdomen, Temp. 38,5. Urin 1000, ohne Eiweiss. — 3. April. Milz vergrössert. Gestern Abend Fieber bis 39,0. Heute Morgen 37,3, Urin enthält Eiweiss. — 5. April. Beine und Gesicht abgeschwollen. Urinmenge 1050, ohne Eiweis.

Von da an erscheint nie mehr Eiweiss im Urin. Pat. wird am 6. Mai geheilt entlassen.

II. Joseph H., 6 Jahre alt, wird am 23. März 1881 mit Scharlachexanthem, das am 22. März aufgetreten ist, ins Spital gebracht. Temp. 39,2. Nachdem Pat. schon fieberfrei war, tritt am 4. April plötzlich acute Nephritis auf, am 8. April steigt die Körpertemperatur bis 40,0. Es bestehen zu der Zeit Oedeme am ganzen Körper, der Urin ist schmutzigbraun, stark eiweisshaltig. Dieser Zustand dauert bis zum 15. April, dann wird der Urin wieder reichlich gelassen, ist bald eiweissfrei. Die Temperatur geht zur Norm zurück, die Oedeme verschwinden. Die Abschuppung beginnt am 18. April, ist stark, breitet sich über den ganzen Körper aus, ist am 5. Mai vollständig beendet, und wird Pat. geheilt entlassen.

III. Max Schambock, 7 J. alt, kommt am 18. August 1888, nachdem Pat. Scharlach überstanden hat und derselbe vollständig abgelaufen ist, mit acuter Nephritis ins Spital. Letztere soll vor 8 Tagen mit gleichzeitiger Temperaturerhöhung bis 39,8 begonnen haben, und sollen damals urämische Erscheinungen aufgetreten sein. Während seines Spitalaufenthaltes war die Temperatur nie fieberhaft erhöht, kehrten die urämischen Anfälle nicht wieder, und stieg der Eiweissgehalt des Urins nie über ¼ pro mille. Dagegen fanden sich im Harn noch rothe und weisse Blutkörperchen, als Pat. am 25. August das Spital verliess.

Resumé. Es wurde überhaupt Eiweiss im Urin gefunden

bei Kindern . . . 16 mal, also in 27 Proc.
= Erwachsenen 15 = = = 15 =

Darunter beruhte der Eiweissgehalt blos auf transitorischer Albuminurie

bei Kindern . . . 12 mal = 20 Proc.
= Erwachsenen 12 = = 12 =

Um eigentliche Nephritis handelte es sich

bei Kindern . . . 4 mal = 7 Proc.
= Erwachsenen 3 = = 3 =

Die Nephritis selbst verlief bei Erwachsenen nur in einem einzigen Falle, der dann allerdings zum Exitus letalis führte, sehr schwer, in den beiden anderen hingegen ganz leicht; wahrscheinlich handelte es sich um sogen. Glomerulo-Nephritis.

Bei den Kindern trug die Nierenentzündung in allen vier Fällen einen schweren Charakter an sich.

Im Gegensatze zur Nephritis finden sich Complicationen von Seiten der Gelenke auffallend viel häufiger bei Erwachsenen, als bei Kindern. Während dieselben bei letzteren nur 3 mal, also in 5 Proc. sämmtlicher 60 Fälle beobachtet wurden, stellten sie sich bei den 102 Erwachsenen 18 mal, d. h. in nahezu 18 Proc., mithin mehr als 3 mal so häufig wie bei ersteren ein.

Unter den Erwachsenen wurde männliches und weibliches Geschlecht gleich oft, nämlich 9 männliche und 9 weibliche Individuen von dieser Complication heimgesucht. Unter den Kindern wurden zwei Mädchen im Alter von 12 und 3 Jahren, ein Knabe von 6 Jahren befallen.

In Betreff der letzteren sei kurz erwähnt, dass die Gelenkaffection nach Abblassung des Exanthems und bei Beginn der Schuppung auftrat, dass sie nicht von auffallendem Fieber begleitet war, indem die Temperatur, nur wenig über das Niveau der vorhergehenden Tage erhöht, in zwei Fällen bei ihrem Auftreten 38,2, in einem Falle 38,4 betrug.

Nie wurde der Krankheitsverlauf durch dieselbe in ernsterer Weise beeinflusst, nie traten Herzaffectionen dabei auf.

Betroffen waren in einem Falle beide Knie-, rechtes Fuss- und sämmtliche Metacarpo-Phalangealgelenke.

Die Schmerzhaftigkeit ging jeweils spontan oder auf Salicylgebrauch nach ein bis zwei Tagen zurück.

Die Fälle bei Erwachsenen stelle ich der Uebersichtlichkeit halber in Kürze zusammen:

Name	Alter	Auftreten des Exanthems	Temperatur bei Beginn der Erkrankung	Durchschnittl. Temp. in den d. Gelenkaffection vorangehenden Tagen	Temperatur zur Zeit der Gelenkaffection	Beginn und Ende der Abschuppung	Bei der Krankheit beobachtete Störungen von Seiten des Herzens	Gelenke
Marie S.	35	13. April 1889	39,5	37,0	37,5	17. bis 25. April	—	Am 25. April klagt Pat. über Schmerzen in beiden Oberarmen. Dieselben gehen spontan zurück. Objectiv nichts nachzuweisen.
Anna M.	23	20 April 1889	39,5	38,2	38,1	27. April bis 5. Mai sehr gering	1. Ton über der Tricuspid. unrein. 2. Pulmonalton gespalten. Bei der Entlassung ist das Herz intact.	Am 23. April klagt Pat. über Schmerzen in beiden Knie- und Fussgelenken, bald auch im rechten Ellbogengelenk und im linken Fussgelenk. Leichte Empfindlichkeit im rechten Schultergelenk. Objectiv ist nichts nachzuweisen. Auf Salicylsäure gehen dieselben bis zum 24. April Morgens zurück, kehren aber gegen Abend in den früher betroffenen Gelenken wieder. Am 25. April besteht nur noch leichte Schmerzhaftigkeit beider Oberarme.
Julie M.	16	18. März 1889	39,6	39,4	39,5	nichts bemerkt	Bei der Aufnahme ins Spital hört man über der Mitralis ein systol. Blasen. Später nichts mehr bemerkt.	22. März. Pat. klagt über Schmerzen in beiden Humero-Scapulargelenken, die bis zum folgenden Tage wieder verschwinden.
Jacob S.	15	23. Juli 1889	40,4	39,2	38,6	31. Juli bis 9. August	Am 2. Aug. unregelmässige Herzaction. Später wieder normal.	28. Juli. Pat. klagt über leichte Schmerzen in beiden Hand- und Ellbogengelenken. Keine deutliche Intumescenz. Die Schmerzen gehen bald spontan zurück.
Bertha P.	18	29. Oct. 1889	39,8	39,8	39,8	4. bis 19. Nov. sehr stark	—	31. Oct. Pat. klagt über Schmerzen in beiden Hüft-, Fuss-, Hand-, Ellbogen- und Schultergelenken. Bald geht die Schmerzhaftigkeit auch auf die Fingergelenke über, dann auch auf die Knie, überhaupt sehr rascher Wechsel der befallenen Gelenke. Es besteht zum Theil ziemlich starke Schwellung der befallenen Gelenke. — 2. Nov. Auf Gebrauch von Natr. salicyl. haben die Schmerzen in den unteren Extremitäten nachgelassen, in den oberen etwas zugenommen. — Antipyrin. — 3. Nov. In den oberen Extremitäten bestehen die Schmerzen unverändert (Exanthem noch stark). — 4. Nov. Schmerzen bis auf die Handgelenke verschwunden (Exanthem abgeblasst). — 6. Nov. Schmerzen und Schwellung in den Gelenken verschwunden.
Martha H.	22	24. Mai 1888	40,5	40,0	39,6	1. Juni bis ?	—	3. Juni. Leichte Schmerzhaftigkeit im linken Fussgelenk, objectiv nichts nachzuweisen, ist auf Antipyringebrauch bis

			schuppungsstad. ins Spital und war während des Aufenthaltes daselbst die Temperatur nie erhöht.			bis 11. Febr.	hauchend. 2. Pulmonalton verstärkt, gespalten. Keine ausgesprochenen endocard. Geräusche.	Bewegungen ohne Schmerzen ausführbar. Pat. soll früher hier eine Distorsion erlitten haben. — 29. Jan. Schwellung des betreffenden Fussgelenkes. Bewegung sehr eingeschränkt. Erst am 10. Febr. sind Schwellung und Schmerzhaftigkeit verschwunden.
Elise G.	22	19. Febr. 1887	39,4	38,8	38,5	3. bis 7. März	—	Vom Beginn der Erkrankung an bis zum 22. Febr. klagt Pat. über Schmerzen in beiden Armen und den Schultergelenken, objectiv nichts nachzuweisen.
Robert M.	24	30. Mai 1885	38,2	nicht erhöht		2. Febr. sehr gering	—	2. Febr. Intumescenz und Schmerzhaftigkeit des Metacarpo-Phalangealgelenks des rechten Zeigefingers. Doch geht dieselbe rasch zurück.
Emma G.	16	24. Nov.	afebril			6. Dec. gering	Mitralgeräusch, von d. Chlorose herrührend.	13.—15. Dec. Pat. klagt über Schmerzen bald in diesem, bald in jenem Gelenk.
Nicolaus R.	38	1. Nov. 1881	38,6	38,6	38,1	22. Nov. bis 5. Dec.	Mitralgeräusch; ist bei der Entlassung verschwunden.	20.—24. Nov. Achsel-, Ellbogen-, Hand-, Metacarpo-Phalangeal-, Knie- und Fussgelenke werden successive von Schmerzhaftigkeit und leichter Schwellung betroffen. (Natr. salicyl.)
Johann S.	29	1. Dec. 1881	41,0	39,3	39,2	9. Dec. bis ?	—	5. Dec. Beide Hand- und Kniegelenke sind schmerzhaft, erstere stark geschwellt, auf Natr. salicyl. geht die Affection bis zum 6. Dec. zurück.
Josephine S.	20	14. Juni 1881	39,5	37,5	39,5	25. Juni bis ?	—	19.—25. Juni. Heftige Schmerzen in beiden Knie-, Hand- und Schultergelenken abwechselnd. Objectiv nichts nachzuweisen.
Marie B.	28	1. März 1879	38,9	38,9	38,9	6. bis 28. März	—	Schon als Pat. noch ihren Geschäften nachging, verspürte sie Rheumatismen in allen Extremitäten, welche trotz Natr. salicyl. bis zum 6. März anhalten. Keine Schwellung.
Adolf K.	18	1. Juni 1889	39,3	39,3	39,3	5. bis 13. Juni	—	6. Juni. Beide Handgelenke sind schmerzhaft und intumescirt. Auf Gebrauch von Natr. salicyl. geht bis zum folgenden Tage die Affection zurück.
Wilhelm M.	18	6. Mai 1889	40,5	38,3	38,2	11. bis 16. Mai	—	12. Mai. Schmerzhaftigkeit und Schwellung beider Hand- und des linken Ellbogengelenks gehen auf Gebrauch von Acid. salicyl. bis zum folgenden Tage zurück.
Joseph E.	17	16. Oct. 1889	39,6	39,1	39,1	20. bis 30. Oct.	—	24. Oct. Es besteht Schmerzhaftigkeit besonders bei Druck auf das untere Drittheil beider Oberschenkel, ohne objective Veränderungen. Bis zum folg. Tage verschwunden.
Jacob L.	16	23. Nov. 1889	39,7	38,5	38,5	29. Nov. bis 7. Dec.	Mitralton gespalten, bei der Entlassung rein.	27.—29. Nov. Beide Hand- und sämmtliche Metacarpo-Phalangealgelenke sind geschwellt und schmerzhaft, die Affection geht spontan zurück.

Abgesehen von dem viel häufigeren Vorkommen dieser Complication bei Erwachsenen, als bei Kindern, ist kaum ein Unterschied zu constatiren. Auch hier wich sie meist rasch der Behandlung mit Natr. salicyl. oder ging auch spontan weg. Nur in einem einzigen Falle dauerte die Affection 14 Tage, während sonst die durchschnittliche Dauer 3 Tage war. Aehnlich wie bei Polyarthritis war oft ein ausserordentlich rascher Wechsel der befallenen Gelenke zu constatiren, dagegen scheint die Affection weniger hartnäckig zu sein und eher spontan zurückzugehen. Meist handelte es sich nur um Schmerzhaftigkeit, ohne dass objectiv auch nur das Geringste nachgewiesen werden konnte; nur in einigen wenigen Fällen wurde ein seröser Erguss constatirt.

Wohl wurde im Verlaufe der Krankheit hier und da eine leichte Störung von Seiten des Herzens beobachtet, nie aber blieb, wie dies bei Polyarthritis ziemlich häufig zu geschehen pflegt, ein Herzfehler zurück.

Ich will hier nur erwähnen, dass kein einziger von den 102 Scharlachfällen Erwachsener einen solchen im Gefolge hatte, während unter den 60 Kindern bei einem 11jährigen mit Bestimmtheit, bei einem 12jährigen mit Wahrscheinlichkeit nach Ablauf der Krankheit eine Mitralisinsufficienz nachgewiesen werden konnte, dass aber gerade in diesen beiden Fällen keine Arthritis im Spiele war.

Meist trat die Gelenkaffection kurz vor oder nach Beginn der Abschuppung auf, selten zu Anfang der Krankheit und zur Zeit des höchsten Fiebers. Nur in einem einzigen Falle ging, als schon Entfieberung eingetreten war, die Temperatur in auffallender Weise in die Höhe, nämlich von 37,5 bis auf 39,5° C. Meist stieg sie nur um einige Zehntelsgrade oder wurde auch gar nicht durch die Complication beeinflusst.

Im Gegensatze zu sonstigen Angaben sei noch bemerkt, dass häufiger die grossen als die kleinen Extremitätengelenke befallen wurden.

Von ferneren Complicationen sei noch des Erysipels Erwähnung gethan, welches sich bei 2 Erwachsenen, dagegen bei keinem Kinde vorfand, nämlich:

I. Mina Romann, 18 J. alt, leidet seit März 1888 an linksseitiger Coxitis, weshalb sie am 16. April auf die chirurgische Abtheilung des Züricher Spitals kam, wo sie zuerst mit Extensionsverband behandelt und hernach operirt wurde (16. August); sie will sich nachher wohl gefühlt haben und im Stande gewesen sein, ordentlich zu gehen. Am 21. December 1888 bekam Pat. Schluckbeschwerden, Frost stellte sich ein und fühlte sie sich sehr unwohl. Als am folgenden Tage ein rothes diffuses Exanthem auftrat, wurde sie ins Absonderungshaus verbracht.

Status praesens vom 24. December. Pat. ist klein, gracil gebaut, Musculatur und Panniculus sind ordentlich entwickelt. Temp. 37,0, Puls regelmässig, 86. Gesicht von normaler Farbe, zeigt zahlreiche Epheliden. Zunge mit weisslichem Belage bedeckt, die einzelnen Papillen springen nicht besonders vor. Haut der Brust, des Abdomen, der Oberarme und des Rückens gegenwärtig nur leicht diffus geröthet, war aber gestern Abend stark gleichmässig geröthet. Pharynx vollkommen blass, schmerzlos. Lungen intact. Die Herztöne sind rein, dagegen folgt nach 4—5 Schlägen stets eine kleine Pause. Abdomen nicht besonders gewölbt, auf Druck nicht schmerzhaft, giebt bei der Percussion überall tympanitischen Schall. Leber und Milz nicht vergrössert. Ueber dem linken Trochanter ist die Operationswunde noch nicht ganz geheilt, secernirt an einzelnen Stellen etwas blutig tingirtes Fluidum. Etwas Auffälliges ist an der Wunde nicht zu bemerken. Urin 1200, ist etwas getrübt, ohne Eiweiss.

26. December. Auf der äusseren Haut nirgends mehr Exanthem zu sehen. Temp. 37,6.

30. December. Die Nase und die Oberlippe waren gestern Abend geschwollen und geröthet und fühlten sich heiss an. Die Schwellung hat bis heute Morgen keine Fortschritte gemacht (Erysipel). Temp. 39,9, heute 39,1. Das linke Hüftgelenk ist immer noch schmerzhaft und secernirt viel Eiter.

31. December. Das Erysipel hat auch über die linke Wange sich ausgedehnt. Blasen sind keine aufgetreten. Temp. 38,6.

3. Januar 1889. Die Haut im Gesicht schuppt stark ab. Die Partien, die früher geschwellt waren, sind kaum mehr geschwellt, nicht mehr empfindlich, nur noch leicht geröthet. Temp. 37,1—37,8. Am Hals treten ganz feine Schüppchen auf.

6. Januar. Pat. ist geheilt, kommt wieder auf die chirurgische Klinik.

II. Elise B., 20 J. alt. Pat. machte Ende December 1884 ein Erysipel durch. Sie war dann wieder vollständig gesund bis zum 20. Januar 1885, wo sie mit Schluckbeschwerden und allgemeinem Unwohlsein erkrankte, worauf sie dann am folgenden Tage eine diffuse, Hals und Brust überziehende Röthe bemerkte und den Arzt rufen liess, der Scharlach diagnosticirte und Pat. ins Cantonsspital schickte, wo sie am 22. Januar 1885 ankam.

Es besteht zu der Zeit starke Röthung und Schwellung der Gaumengebilde. Auf der rechten Tonsille findet sich ein punktförmiger Belag. Keine Schwellung der Submaxillardrüsen. Temp. 38,6—37,2. Puls 88 bis 104. Am Rumpfe, vom Halse beginnend, ein dicht gesätes, aus dunkelrothen Flecken mit hellrothem Hofe zusammengesetztes Exanthem, die Extremitäten und das Gesicht sind frei. Es ist am dichtesten auf der Brust, aber nirgends confluirend. Herztöne sind rein und kräftig. Herzgrenzen normal. Lungen intact. Im Urin kein Eiweiss. Klage über Schluckbeschwerden und vermehrten Durst.

31. Januar. Pat. hat ein ausgesprochenes rechtsseitiges Erysipel, ausgehend von einer Zahnfistel des oberen rechten Eckzahnes. Schuppung. Temp. 37,8.

8. Februar. Schuppung vollendet, auch das Erysipel geheilt, und wird Pat. daher entlassen.

In diesen beiden Fällen trat Scharlach sehr leicht auf, und wurde durch das hinzutretende Erysipel, ausgenommen dass infolge desselben die Temperatur wieder in die Höhe ging, der Krankheitsverlauf auch nicht im mindesten gestört.

Weil Erysipel eine exquisite Wundinfectionskrankheit ist, und andererseits nicht in Abrede gestellt werden kann, dass auch dem Scharlachgifte häufig eine Hautverletzung als Eingangspforte dient, so tritt die Frage heran, ob vielleicht in den obigen Fällen beide Krankheiten denselben Ausgangspunkt hatten.

In Fall I kann natürlich nicht die Operationswunde in Frage kommen; denn nicht das Mindeste spricht für eine Infection von dieser aus, sondern es könnte sich nur etwa um eine Excoriation in der Gegend des rechten Nasenflügels handeln.

Allein es spricht keine einzige Angabe in der Krankengeschichte für ein Ausgehen des Scharlachs von dieser Stelle. Wahrscheinlicher scheint es mir, dass, weil ja Erysipel erst im Desquamationsstadium aufgetreten ist, durch die Abschilferung der Epidermis vielleicht eine Excoriation der Haut verursacht und dadurch eine Eingangspforte für die Erysipelkokken geschaffen wurde.

Ebenso spricht auch Fall II nicht dafür, dass die Zahnfistel des Eckzahnes, von welcher später das Erysipel ausging, dem Scharlachgifte als Eingangspforte gedient hätte.

Dagegen darf mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, dass in folgenden Fällen Scharlach durch Wundinfection hervorgerufen wurde.

I. Oswald Illy, 15 J. alt; aufgenommen den 20. Januar 1888.

Anamnese. Pat. delirirt beständig und kann man daher auf die Genauigkeit seiner Angaben sich nicht verlassen. Er soll aus gesunder Familie stammen. Schon seit Ende vergangenen Jahres habe er eine Wunde am rechten Oberschenkel, von einem Furunkel herrührend, der nach Aufbruch zu einem grossen Geschwür Veranlassung gab. Anfang dieses Jahres soll von diesem eine diffuse Röthung, die sich bald über den ganzen Körper hin verbreitete, ausgegangen sein. Am 20. Januar wurde nun Pat. ins Cantonsspital gebracht und lautete damals der Status: Diffuse Röthung an der Brust, den Extremitäten und dem Gesichte. Am Halse hat schon Abschuppung begonnen. Zunge rein roth, vielhöckerig. Pharynx rein. Der Harn enthält kein Eiweiss, Patient delirirt stark, trotzdem er fieberfrei ist. Im Ganzen ist er ziemlich collabirt, öffnet die Augen nur selten, giebt an, es fehle ihm gar nichts. Auf dem rechten Oberschenkel, ca. 10 Cm. unterhalb des Trochanters über dem Tensor fasciae latae, besteht eine handtellergrosse tiefe Wunde. Der Rand ist von einem weisslichen Epithelsaum gebildet. Darum herum ist die Haut geröthet. Der Rand ist senkrecht, Tiefe der Wunde ca. 1½ Cm. bis auf die Fascie gehend. Der Grund der Wunde ist von gelblich-grauen

fetzigen Massen Eiter bedeckt. Nach dem Reinigen bluten die Granulationen leicht. Die rechtsseitigen Leistendrüsen sind etwas geschwellt, das rechte Bein wird in Hüft- und Kniegelenk flectirt gehalten. Indess sind alle Bewegungen möglich und scheinen nicht stark schmerzhaft zu sein. Pat. kann den Mund wegen Schwellung der Schleimhaut nur schwer öffnen. Soweit dies zu sehen, ist der Rachen etwas geröthet ohne Belag. Keine Lymphdrüsen am Halse. Herzaction ist regelmässig, aber schwach. Töne rein. Milz nicht geschwellt. Lungen und Unterleibsorgane sind intact, die Extremitäten sind kühl, besonders die linke Hand ist cyanotisch, etwas ödematös angeschwollen. An den Füssen keine Oedeme.

22. Januar. Pat. ist Nachts ruhig gewesen. Temp. stets über 37,0. Puls etwas beschleunigt, aber regelmässig und ziemlich kräftig. Die Wunde hat sehr stark secernirt, sieht aber etwas besser aus. Die Haut ist überall schon abgeblasst, an den Oberschenkeln zeigt sie Runzeln, die Herztöne sind rein, der Rachen kann nicht untersucht werden, da Pat. den Mund kaum öffnen kann. Der Urin enthält kein Eiweiss. Die Cyanose und Schwellung der Hände hat nachgelassen.

23. Januar. Die Abschuppung am Halse schreitet fort. Beginnen der Abschuppung am rechten Knie, die Röthung ist fast ganz verschwunden, die Wunde secernirt stark, sieht gut aus. Pat. kann den Mund wenig öffnen. Die Rachenschleimhaut ist etwas geröthet. Lippen funginös. Fötor ex ore. Herztöne rein, Puls regelmässig, wenig beschleunigt. Allgemeinbefinden gut.

24. Januar. Die Abschuppung hat sich auf das Gesicht, die Oberarme, oberen Partien des Thorax, Ober- und Unterschenkel ausgebreitet. Der 2. Ton über der Mitralis ist zeitweise etwas kratzend. Urin klar. Rachenschleimhaut leicht geröthet.

25. Januar. Die Abschuppung ist besonders stark am rechten Ober- und Unterschenkel. Die Wunde sieht sehr schön aus, stark rothe granulirende Fläche. Sie ist schon etwas weniger tief, secernirt viel weniger.

27. Januar. Pat. klagt über Schmerz im linken Fussgelenk, besonders am äusseren Knöchel desselben. Die Haut an dieser Stelle ist glänzend. Unterhalb des Knöchels und vor demselben besteht etwas Schwellung. Pat. soll früher hier eine Distorsion gehabt haben. Die Wunde ist ganz rein secernirt. Herztöne, rein. Urin klar.

29. Januar. Pat. klagt immer über Schmerz im linken Fussgelenk, der äussere Knöchel ist geröthet, Bewegungen in demselben beschränkt und sehr schmerzhaft.

1. Februar. Die Wunde heilt sehr schön. Die Granulationen sind sehr üppig. Die Abschuppung ist auch an den Füssen beendet. Das linke Fussgelenk ist weniger schmerzhaft. Pat. bekommt 3,0 Natr. salicyl.

4. Februar. Erster Mitralton leicht hauchend, zweiter Pulmonalton verstärkt, klappend, gespalten, keine ausgesprochenen endocardialen Geräusche. Alle Abend Temperaturexacerbation bis 37,4.

7. Februar. Bewegungen im linken Fussgelenk sind noch etwas schmerzhaft. Die Wunde granulirt sehr stark, so dass die über das Hautniveau wuchernden Granulationen mittelst Lapis geätzt werden müssen.

10. Februar. Schmerz im linken Fussgelenk geringer. Herztöne rein. Urin klar, hell. Die Wunde granulirt sehr schön.

19. Februar. Keine Schmerzen mehr im linken Fussgelenk. Pat. wird geheilt entlassen.

II. Julie B., 18 J. alt, Dienstmädchen aus Aussersihl, wird am 18. Juli 1889 ins Spital aufgenommen.

Anamnese. Pat. stammt aus gesunder Familie, war bis jetzt ebenfalls nie ernstlich krank. Am 10. Juli d. J. hat sie sich beim Reinigen einer Gabel in den Mittelfinger der rechten Hand gestochen. Zwei Tage darauf bemerkte sie, dass der Finger geschwollen war, auch hatte sie ziemlich intensive Schmerzen. Am 15. Juli wurde incidirt. (Es ist nicht angegeben, ob sich Eiter entleerte.) Am 17. Juli bemerkte Pat. Schwellung des Unterarms und auch eines Theils des Oberarms. Es trat Empfindlichkeit auf. Der Arm röthete sich, und bis zum folgenden Morgen hatte sich die Röthung als diffuses Exanthem fast über den ganzen Körper ausgebreitet. Pat. soll in keiner Weise mit Scharlachkranken in Berührung gekommen sein. Es war auch das Allgemeinbefinden der Pat. stets ein vortreffliches, sie hat sich nie unwohl gefühlt, hatte kein Erbrechen, keine Schluckbeschwerden.

Status praesens. Kleine, gut gebaute Person von ordentlichem Knochenbau, kräftig entwickelter Musculatur und Fettpolster. Die Haut des Körpers fühlt sich erhöht temporirt an. Es bestehen nirgends Oedeme, Zunge klebrig, feucht, grauweiss belegt, Pharynx ziemlich stark geröthet, Tonsillen nicht geschwellt, ohne Beläge. Vom Halse an, dort nur leicht angedeutet, überzieht den ganzen Körper eine diffuse Röthung, die auf Druck deutlich erblasst, in ihrer Anordnung aber deutlich eine Menge stärker gefärbter Spritzerchen erkennen lässt, umgeben von kleinen, weniger gefärbten Hautpartien. Die Haut des Körpers zeigt auch noch eine Unmenge kleiner weisser Papeln, die ein rauhes Gefühl geben. Das Nagelglied des Mittelfingers der rechten Hand ist geschwellt, infiltrirt und geröthet, zeigt eine 1 Cm. lange Incisionswunde, die etwas Eiter secernirt. Druck daselbst ist sehr empfindlich. Der rechte Unterarm ist stärker geröthet, als der linke. Die Ellbogenbeuge leicht empfindlich, die Haut etwas ödematös, jedoch ist keine strangförmige Röthung am Arm zu erblicken. Der Thorax ist gut gebaut, Lungen intact, Herztöne etwas dumpf, der erste Ton über der Herzspitze ist nicht ganz rein, der zweite Ton über der Aorta etwas kurz, klappend, die Herzaction ist sehr beschleunigt. Der Puls mittelvoll, 120—124 Schläge. Pat. fiebert momentan, Körpertemp. 39,0. Milz und Leber sind nicht vergrössert. Am Abdomen nichts Abnormes. Nierengegend nicht druckempfindlich. Harn in normaler Menge gelassen, Farbe V.5, klar, enthält kein Eiweiss. Allgemeinbefinden: Pat. schläft gut, hat guten Appetit, nicht gesteigerten Durst, keine subjectiven Klagen.

19. Juli. Rechts eine deutlich intumescirte Cubitaldrüse zu palpiren. Das Exanthem ist noch am stärksten auf der Brust und am Rücken ausgesprochen. Heute stellten sich die Menses ein, ohne Schmerzen, zur richtigen Zeit.

22. Juli. Die Menses sind vorüber, das Exanthem ist fast vollständig abgeblasst, starke ausgedehnte Schuppung am rechten Arm, auf der Brust und den seitlichen Thoraxpartien.

24. Juli. Die Incisionswunde am rechten Mittelfinger hat sich gereinigt, auch auf Druck entleert sich kein Eiter mehr. Immer noch ausgebreitete Schuppung vom Halse aus über den ganzen Körper.

29. Juli. An den Händen, namentlich rechts, starke Abschuppung in grossen Lamellen.

1. August. Ueber dem Herzen ist zuweilen deutlich Arhythmie wahrzunehmen, derart, dass nach mehr oder weniger zahlreichen Herzactionen sich die beiden Herztöne rascher folgen, um nach kürzerer oder längerer Pause in die regelmässige Action zurückzukehren. Die Herztöne sind rein, der erste Mitralton etwas paukend, fast geräuschartig, der zweite Ton über der Pulmonalis leicht verstärkt. Herzgrenzen sind nicht erweitert.

2. August. Irregularität der Herzaction ist vollständig verschwunden. Schuppung beendigt, Wunde geheilt. Pat. wird entlassen.

Eine dritte in dieser Beziehung sehr werthvolle Krankengeschichte verdanke ich Herrn Dr. Bircher in Aarau; dieselbe lautet folgendermaassen:

Jungfrau Wilde, 47 J. alt, Glätterin, wurde am 2. December 1875 wegen Mammacarcinom operirt. Einer der Aerzte hatte kurz vorher eine Scharlachkranke besucht, die sich im Stadium der Desquamation befand und noch sehr stark an Diphtheritis litt, und (wie es vielleicht bei 100 Besuchen 99mal passirt) keine Reinigung der Hände vorgenommen. Die Operation ging ohne Störung vor sich, den anderen Morgen hatte Pat. sehr raschen Puls, hohes Fieber, belegte Zunge, klagte über Schmerzen im Hals und gab an, dass die Nacht sehr unruhig verlaufen sei. Die Wunde zeigte absolut keine abnormen Erscheinungen. Am Abend des 4. December zeigte sich um die Wunde herum, und zwar mehr gegen den äusseren Rand hin, eine frieselartige Röthung der Haut. Am Morgen des 5. December war über den ganzen Körper hin ein Scharlachexanthem verbreitet. Die Schmerzen im Hals hatten jedoch schon nachgelassen und zeigte sich im Rachen nur starke Röthung, absolut kein Belag. Die subjectiven Symptome des Unwohlseins liessen sofort mit dem Austritt des Exanthems nach. Den 9. December begann die Abschuppung im Hals und verbreitete sich die nächsten Tage über den ganzen Körper. Während dieser Zeit war im Verlaufe der Wundheilung nicht die geringste Störung eingetreten. Dieselbe verlief durchaus normal und hatte am 24. December sich die Wunde vollständig geschlossen.

Es kam damals in Aarau allerdings eine Scharlachepidemie vor, von der aber sonst, diesen Fall ausgenommen, Leute jenseit des 17. Lebensjahres durchaus verschont blieben. Auch in der Nähe des Hauses der Pat. kam kein Scharlachfall vor. Der vorher besuchte Pat. befand sich im Stadium der Abschuppung und litt noch an sehr heftiger Diphtherie. Bei dem besagten Besuche hatte aber keine Aetzung des Halses stattgefunden.

Vor der Operation waren die Hände gewohnheitsgemäss mit Carbollösung gewaschen worden (es herrschte damals noch die alte Wundbehandlung mit Carbol, nicht strenges Lister'sches Verfahren), aber dennoch glaubte

damals Herr Dr. Bircher eine directe Infection durch die Wunde annehmen zu müssen:

1. Die Symptome der Eruption zeigten sich sofort nach der Operation.
2. Das Exanthem begann, statt wie sonst meist am Halse, am Wundrande.
3. Der unmittelbar vorausgegangene Besuch bei der Pat. mit Abschuppung liegt zur Erklärung der Infection jedenfalls näher, als die Annahme irgend eines anderen Weges.

Es ist sehr auffallend, dass der Verlauf des Scharlachs auf die Heilung der Wunde gar keinen Einfluss hatte, indess lässt sich dies wohl folgendermaassen erklären: Durch die Operation waren massenhaft Lymphbahnen eröffnet und durch diese der Infectionsstoff in das die Wunde umgebende Gewebe verschleppt worden. Wäre das nicht geschehen und wäre er in der Wunde liegen geblieben, so ist es am wahrscheinlichsten, dass er abgespült worden und gar nicht zur Wirkung gekommen wäre.

Wie im III., so bekundet sich auch im I. und II. Falle die Entstehung des Scharlachs durch Wundinfection dadurch, dass das Exanthem sich zuerst in der Umgebung der Wunde zeigte und erst hernach von da über den ganzen Körper sich ausbreitete.

In Fall II kam absolut kein Scharlachfall in der Umgebung der Patientin vor, und muss daher um so eher angenommen werden, dass der Infectionsstoff an der Gabel, mit welcher sich die Patientin stach, gehaftet hatte.

Im Gegensatz zum dritten setzte aber in den beiden ersten Fällen das Scharlachcontagium entschieden locale Veränderungen.

Im Fall I bedeckt sich die Wunde mit einem schmutzig grauen Belag, d. h. es entsteht Wunddiphtherie.

Diese Thatsache scheint mir sehr gegen die Annahme zu sprechen, als ob Scharlach nur eine gewisse Prädisposition für Diphtherie setze, dass aber das Scharlachgift an und für sich nichts mit derselben zu thun hätte.

Auch der Umstand, dass in allen drei obigen Fällen die Veränderungen auf dem Rachen sehr gering waren, indem sich ja höchstens etwas Röthung und Schwellung, aber nicht, wie dies sonst bei Scharlach in der Mehrzahl der Fälle zu geschehen pflegt, ein diphtheritischer Belag daselbst zeigte, und dass die Schwellung nicht in den Submaxillar-, sondern, dem Wege der Infection entsprechend, im ersten Falle in den Inguinal-, im zweiten in den Cubitaldrüsen auftrat, dies Alles spricht dafür, dass es sich bei der Rachendiphtherie im Gefolge von Scharlach um ein specifisches Product des letz-

teren, um eine Wirkung, welche dasselbe beim Eindringen in den Körper hervorruft, handle.

Im zweiten Falle handelte es sich nicht um eine offene Wunde, so dass keine Beobachtung über etwaige Diphtherie gemacht werden konnte.

Unter den im Züricher Cantonsspital behandelten Kindern findet sich kein einziger Fall von Wundscharlach. Vielleicht ist dies nur ein Zufall, indessen ist es doch auch wahrscheinlich, dass der Erwachsene, der an und für sich eher Verletzungen ausgesetzt ist und oft solcher ungeachtet seiner Arbeit nachgehen muss, eher in den Fall kommt, Scharlach durch Wundinfection zu acquiriren.

Wöchnerinnen, bei denen bekanntlich Scharlach ebenfalls sehr häufig vorkommt, fanden sich keine in den vorliegenden Fällen.

Aus obigen Zusammenstellungen glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Die Disposition zu Scharlach ist für Erwachsene etwas geringer als für Kinder.

2. Sie nimmt bei Erwachsenen zu, je länger keine Epidemie mehr vorkam, und wenn eine solche vorkommt, je grössere Ausdehnung sie dann annimmt.

3. Scharlach verläuft bei Erwachsenen leichter als bei Kindern.

4. Nephritis tritt bei Erwachsenen seltener auf, als bei Kindern, und verläuft, falls sie erstere befällt, bei denselben viel leichter als bei letzteren.

5. Gelenkrheumatismus complicirt weitaus häufiger den Scharlach Erwachsener, als denjenigen der Kinder.

6. Wundscharlach kam in unseren 162 Fällen nur bei Erwachsenen vor.

III.

Klinische Studien über den Gelenkrheumatismus.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Von

Dr. August Stoll,

Arzt in Hottingen-Zürich.

Obwohl schon zahlreiche Zusammenstellungen von Polyarthritiden, theils älteren, theils neueren Datums, gemacht wurden, so habe ich es dennoch auf Veranlassung des Herrn Professor Dr. Eichhorst versucht, an der Hand des sehr reichen Materials der Züricher Klinik, eine 10jährige Statistik aus den Jahren 1881 bis und mit 1890 aufzustellen, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der wichtigeren Complicationen.

Hinsichtlich der Aetiologie dürfte wohl die heutige Ansicht allgemein dahin gehen, dass die Polyarthritis unter die Infectionskrankheiten zu rechnen ist. Der eigentliche Krankheitserreger ist zwar zur Zeit noch nicht mit Sicherheit entdeckt worden, dagegen wurden schon wiederholt solche beschrieben. So fand P. Guttmann[1]) in einem tödtlich endenden, mit einer fibrinösen Pericarditis, zahlreichen Nieren- und einigen Muskelabscessen complicirten Falle von acutem Gelenkrheumatismus in dem serös-fibrinösen Exsudat eines Kniegelenks, in dem pericarditischen Eiter und dem Eiter der Nierenabscesse den Staphylococcus pyogenes aureus allein, ohne Beimischung einer anderen Kokkenart. Er glaubt deshalb beweisen zu können, dass diese drei Erkrankungen durch denselben Krankheitserreger erzeugt worden seien, und dass der Staphylococcus pyogenes aureus aus den Gelenken in den Kreislauf gelangte. Dass diese Möglichkeit zutreffen kann, wird kaum Jemand bezweifeln; dagegen ist die Beweislieferung von P. Guttmann insofern nicht ganz stichhaltig, als er nicht einmal den absolut sicheren Beweis geliefert hat, dass es sich in dem von ihm benutzten Fall wirklich um einen acuten

1) Deutsche med. Wochenschr. Bd. XII. Nr. 46. 1886.

Gelenkrheumatismus handelte. Einen anderen Autor — Salisbury — erwähnt Eichhorst in seinem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. IV, S. 278, der ebenfalls Pilze im Blute gefunden haben will, ferner Beobachtungen von Pocock und Schäfer[1]), in welchen eine mit Gelenkrheumatismus befallene Schwangere einem ebenfalls mit Gelenkrheumatismus behafteten Kinde das Leben gab.

Betreffs der Bedeutung, welche die Erkältung bei den ätiologischen Momenten spielt, bestehen unter den verschiedenen Autoren noch mancherlei Controversen. Während z. B. Strümpell[2]) längerer Einwirkung hauptsächlich feuchter Kälte gar nicht zu unterschätzende Bedeutung zuschreibt, lässt Eichhorst (l. c.) dieselbe gleichsam nur als secundär wirkende Ursache gelten. Senator[3]) stellt die Erkältung als Gelegenheitsursache sogar obenan, namentlich wenn dieselbe bei von Schweiss triefendem und stark ermüdetem Körper stattgefunden hat, und ebenso reiht ihr Riess[4]) als veranlassendes Moment die erste Stelle ein.

In Bezug auf die Eintheilung habe ich mich an die Arbeit L. Schott's[5]) gehalten, die selbst wiederum nach der Arbeit von Hirsch[6]) gemacht worden ist.

Auf der internen medicinischen Abtheilung des Cantonsspitals zu Zürich wurden nach den Jahresberichten vom ersten Januar 1881 bis Ende December 1890 572 Fälle von Rheumatismus articulorum acutus und chronicus aufgenommen, worunter 390 Fälle männlichen und 182 weiblichen Geschlechts sind.

Worin sich die vorliegende Arbeit von der von Schott und Hirsch unterscheidet, ist das, dass, während dieselben nur die acuten Fälle berücksichtigten, hier auch die chronisch verlaufenden mit inbegriffen sind.

Tabelle Nr. 1 giebt uns eine Uebersicht über die in den verschiedenen Monaten der genannten 10 Jahre aufgenommenen Polyarthritiden, sowie der aufgenommenen Kranken überhaupt, mit Ausnahme der Variola und der Dermatoses parasitariae.

Vergleichen wir an der Hand derselben die Zahl der jährlichen Erkrankungen mit der Niederschlagsmenge des betreffenden Jahres,

---

1) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. IV. S. 278.

2) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten.

3) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XIII.

4) Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. VIII.

5) Statistische und klinische Mittheilungen über 832 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus. Diss. Berlin.

6) Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. Bd. II. S. 277.

so ist weder in der einen noch anderen Hinsicht ein besonders sprechendes Resultat zu verzeichnen und könnte ich demnach die Anschauung Edlefszen's [1]), „die Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus richte sich nach der Reichlichkeit der Niederschläge", weder bestätigen noch negiren; eher möchte ich mich noch mit Berücksichtigung des Jahres 1884 als desjenigen der geringsten Niederschläge und zugleich der niedrigsten Erkrankungszahl der gegentheiligen Ansicht anschliessen.

Tabelle I.

	Männer	Frauen	Total	Procente	Aufgenomm. Kranke	Niederschl. in Ccm.
1881	31	14	45	4,1	1092	1159,1
1882	33	22	55	5,0	1132	1395,4
1883	21	8	29	3,0	959	1121,1
1884	22	12	34	2,7	1220	991,4
1885	45	23	68	5,7	1181	1262,4
1886	34	16	50	4,9	1184	1326,0
1887	52	30	82	6,6	1363	1054,0
1888	47	24	71	5,7	1277	1506,0
1889	59	19	78	4,7	1651	1198,0
1890	46	14	60	4,1	1466	1175,0
	390	182	572	4,4	12525	12188,4

Im Durchschnitt beträgt somit die Polyarthritis ca. 4 Proc. aller Erkrankungen.

Tabelle Nr. 2 giebt eine Uebersicht über die Anzahl der Erkrankungen in den verschiedenen Monaten innerhalb der 10 Jahre, sowie der jeweiligen Niederschlagsmengen in den betreffenden Monaten. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass die Kranken immer in den Monat gestellt wurden, in dem anamnestisch die Krankheit begonnen hatte; wo der Beginn derselben nicht sicher eruirt werden konnte, wurde der Spitaleintritt als Krankheitsbeginn angenommen; ferner, dass, wie aus den Jahresberichten ersichtlich, 81 Fälle, die grösstentheils den ersten Jahren angehören, unter den Krankenjournalen nicht mehr zu finden waren.

Vergleichen wir nun an der Hand dieser Tabelle, ähnlich wie bei der letzten, die Anzahl der monatlichen Erkrankungen mit der monatlichen Niederschlagsmenge, so kann ich die bereits ausgesprochene Ansicht nur bestätigen. Auch hier sind die Schwankungen innerhalb der einzelnen Monate der verschiedenen Jahre durch die im Züricher Observatorium genau beobachteten meteorologischen Verhältnisse nicht erklärbar.

1) Eichhorst, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. IV. S. 279.

Damit stimmen auch die Angaben von Lebert[1]) überein.

Die verschiedenen Fälle für oben genannte 10 Jahre, in den entsprechenden Monaten zusammengestellt, ergeben folgendes Resultat, in abwärtsführender Reihenfolge geordnet:

April . . . 62 = 12,6 Proc.
Mai . . . . 61 = 12,4 „
März . . . . 54 = 10,9 „
Februar . . 53 = 10,8 Proc.
Juni . . . . 47 = 9,5 „
Januar . . . 40 = 8,1 „
Juli . . . . 38 = 7,7 Proc.
December . 33 = 6,7 „
August . . . 29 = 5,9 „
October . . 28 = 5,7 Proc.
November . 26 = 5,29 „
September . 20 = 4,07 „

Demnach weisen die Monate April, Mai, März und Februar die grösste Ziffer auf, womit auch die Angaben Lebert's, der seine Beobachtungen ebenfalls an Kranken aus der Züricher Klinik anstellte, am besten übereinstimmen, während die der anderen Autoren: Hirsch[2]), Kopff[3]), Schott und Riess[2]) schon abweichende Resultate ergeben.

1) Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen 1860.

2) Hirsch und Riess, citirt nach der Tabelle von Schott.

3) Beobachtungen über acuten Gelenkrheumatismus aus dem Lazarushospital zu Krakau. Tabelle citirt nach Schott.

Tabelle II.

	Januar		Februar		März		April		Mai		Juni		Juli		August		September		October		November		December	
	Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge		Niederschl.-Menge	
1881	4	32,7	5	80,7	2	108,7	4	116,7	4	66,1	4	121,8	5	7,4	2	24,1	2	209,0	3	59,0	1	9,5	3	38,5
1882	1	19,7	—	15,0	1	28,9	1	84,5	1	84,0	—	197,4	1	131,0	—	128,0	—	193,0	—	175,0	3	162,0	1	170,0
1883	1	57,2	2	45,2	3	42,0	3	76,4	1	146,7	2	168,2	1	153,0	3	48,9	—	111,5	3	112,0	2	82,0	2	78,0
1884	3	47,7	3	51,7	2	25,3	2	51,9	5	105,4	3	142,8	3	172,1	1	129,5	—	86,4	5	43,1	3	22,7	2	112,7
1885	6	8,0	7	83,9	5	109,1	8	46,2	2	187,3	8	84,9	5	105,0	1	75,3	3	194,6	5	172,2	1	76,8	4	119,1
1886	4	48,0	7	41,0	4	61,0	4	109,0	5	72,0	7	226,0	4	175,0	4	193,0	1	62,0	5	109,0	3	84,0	2	146,0
1887	5	11,0	6	9,0	5	110,0	10	63,0	12	199,0	11	43,0	5	164,0	3	123,0	9	119,0	2	47,0	4	44,0	10	143,0
1888	5	35,0	11	38,0	10	138,0	8	150,0	9	73,0	5	190,0	6	276,0	9	162,0	—	247,0	2	108,0	4	56,0	2	33,0
1889	6	24,0	7	99,0	14	67,0	11	76,0	17	104,0	5	181,0	4	136,0	4	127,0	3	107,0	1	145,0	2	67,0	4	45,0
1890	5	113,0	5	4,0	8	34,0	11	134,0	5	160,0	2	155,0	4	96,0	2	232,0	2	35,0	3	161,0	3	50,0	3	11,0
	40	366,3	53	457,5	54	724,0	62	907,7	61	1097,5	47	1510,0	38	1405,6	29	1242,8	20	1344,5	26	1131,3	26	604,0	33	892,8
	147 = 29,9 Proc.				170 = 34,6 Proc.								87 = 17,7 Proc.						87 = 17,7 Proc.					

Lebert.

April . . . 13,3 = 13,3 Proc.		März . . . . . 20 = 9,8 Proc.	
Januar . . 21,0 = 9,5 =		Mai . . . . . 20 = 9,2 =	
Juni . . . . 21,0 = 9,3 =		Februar . . . 19 = 8,7 =	
September. 17 = 7,7 Proc.		December . . 15 = 6,9 Proc.	
November . 17 = 7,7 =		October . . . 13 = 5,9 =	
Juli . . . . 15 = 6,9 =		August . . . . 12 = 5,6 =	

Hirsch.

Januar . . . . . 12,80 Proc.		Juni . . . . . 10,13 Proc.	
März . . . . . 12,11 =		November . . . . . 10,13 =	
Februar . . . . . 10,13 =		December . . . . . 8,59 =	
April . . . . . 7,27 Proc.		Juli . . . . . 5,94 Proc.	
Mai . . . . . 7,27 =		August . . . . . 4,62 =	
October . . . . . 6,39 =		September . . . . . 4,62 =	

Kopff.

October . . . . . 12,0 Proc.		September . . . . . 9,5 Proc.	
August . . . . . 11,2 =		November . . . . . 9,5 =	
Februar . . . . . 9,5 =		Juni . . . . . 9,47 =	
December . . . . . 9,43 Proc.		Juli . . . . . 7,0 Proc.	
März . . . . . 7,8 =		April . . . . . 5,0 =	
Januar . . . . . 7,0 =		Mai . . . . . 3,5 =	

Schott.

October . . . 81 = 9,7 Proc.		Juli . . . . . 68 = 8,17 Proc.	
Juni . . . . . 76 = 9,1 =		December . . 66 = 7,9 =	
Mai . . . . . 71 = 8,5 =		November . . 63 = 7,5 =	
März . . . . . 62 = 7,4 Proc.		Januar . . . . 57 = 6,8 Proc.	
April . . . . . 60 = 7,18 =		August . . . . 57 = 6,8 =	
September . . 59 = 7,05 =		Februar . . . 39 = 4,69 =	

Ob geographische oder klimatische Verhältnisse mit zu diesen verschiedenen Ergebnissen beitragen, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Im Folgenden sind die im Vorangehenden gefundenen Zahlen nach Trimestern zusammengestellt:

I. Trimester 147 = 29,9 Proc.		III. Trimester 87 = 17,7 Proc.	
II. = 170 = 34,6 =		IV. = 87 = 17,7 =	

oder nach den Jahreszeiten geordnet:

Frühjahr . . . 177 = 36,0 Proc.		Herbst . . . . 73 = 14,8 Proc.	
Sommer . . . 114 = 23,2 =		Winter . . . 126 = 25,48 =	

Demnach wäre das Frühjahr mit seinen rasch wechselnden Witterungsverhältnissen am stärksten vertreten.

Andere fanden:

	Schott	Riess	Kopff
I. Quartal . . .	158 = 20,8 Proc.	25,6 Proc.	24,3 Proc.
II. = . . .	207 = 27,2 =	26,9 =	17,97 =
III. = . . .	184 = 24,2 =	23,5 =	27,7 =
IV. = . . .	210 = 27,6 =	24,0 =	30,93 =

	Hirsch	Lebert
I. Quartal	35,04 Proc.	18,8 Proc.
II. = ...	17,87 =	36,5 =
III. = ...	27,7 =	16,3 =
IV. = ...	30,93 =	27,7 =

Somit bleibt auch bei dieser Zusammenstellung ungefähr dasselbe Verhältniss bestehen, wie bei der vorhergehenden, d. h. die Resultate der vorliegenden Arbeit und die von Lebert sind annähernd dieselben, während die von Hirsch, Schott u. s. w. wieder stärkere Abweichungen zeigen; am nächsten von allen kommen ihr aber noch die Resultate von Riess.

Gehen wir nun auf die Altersverhältnisse über, so sehen wir, dass bei Weitem die grösste Anzahl der Erkrankungen auf das dritte Decennium fällt und in diesem wieder auf das erste Quinquennium; ihm folgt das vierte und diesem das zweite Decennium. Betreffs des ersten und zweiten Decenniums muss bemerkt werden, dass dasselbe gegenüber den anderen insofern verkürzt wird, als gerade in Zürich diese Altersklasse weit häufiger im Kinderspital untergebracht wird, als im eigentlichen Cantonsspital.

Es erkrankten im:

1. Decennium	2 =	0,4 Proc.
2. = ...	83 =	16,9 =
3. = ...	237 =	48,2 =
4. = ...	91 =	18,5 =
5. = ...	50 =	10,1 =
6. = ...	19 =	3,8 =
7. = ...	9 =	1,8 =

Von den 237 Kranken des dritten Decenniums fallen auf die erste Hälfte 164 = 33,4 Proc., auf die zweite Hälfte 73 = 14,8 Proc.

Während also nach dieser Tabelle die häufigsten Erkrankungen zwischen 21 bis 25 Jahren vorkommen, fand Hirsch dieselben zwischen 16 und 20 Jahren; dagegen stimmen die Angaben von Lebert und Schott mit den unserigen überein. Ersterer fand im ersten Quinquennium des dritten Decenniums 30,3 Proc., letzterer 28,7 Proc. Im dritten Decennium bekam L. Schott 42,3 Proc., Hirsch 43,16 Proc. und Lebert 44,2 Proc., somit den unseren sehr nahe-

stehende Verhältnisse. Jenseit des dritten Decenniums bleibt ca. noch $^1/_3$ der Gesammtsumme.

Bezüglich des Geschlechts vertheilen sich die Fälle wie folgt:

Männer.

1. Decennium	0	= 0	Proc.
2. = ...	49	= 14,7	=
3. = ...	157	= 47,4	=
4. = ...	67	= 20,2	=
5. = ...	41	= 12,38	=
6. = ...	10	= 3,02	=
7. = ...	7	= 2,1	=
Total	331	= 67,4	Proc.

Frauen.

1. Decennium	2	= 1,25	Proc.
2. = ...	34	= 21,25	=
3. = ...	80	= 50,0	=
4. = ...	24	= 15,0	=
5. = ...	9	= 5,62	=
6. = ...	9	= 5,62	=
7. = ...	2	= 1,25	=
Total	160	= 32,58	Proc.

Wir haben also in den ersten drei Decennien ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts, worin auch andere Autoren: Hirsch, Lebert u. s. w. übereinstimmen. Ueberhaupt kann gesagt werden, dass bei beiden Geschlechtern die grösste Procentzahl auf das Alter vom 16. bis 30. Jahre fällt, vor und nach dieser Altersperiode sind die Erkrankungen seltener. Die grösste Prädisposition bietet demnach die Zeit der ersten Lebenshälfte von der Pubertät an gerechnet. Die Zeit vor der Pubertät ist in unserem Falle, wie wir bereits betont haben, etwas verkürzt.

Was den Einfluss der Constitution betrifft, so ist zu bemerken, dass in den meisten aller Fälle kräftige und mittlere Constitution angegeben wurde, und findet keineswegs eine Bevorzugung schwächlicher und chloroanämischer Personen statt. So wurde ausgesprochene, schon vor dem Eintreten der Krankheit bestandene Anämie nur in wenigen Fällen angegeben, während kräftige Constitution bei Frauen in 98 Fällen = 61,25 Proc., bei Männern in 253 = 51,5 Proc. vorhanden war.

Die 331 Fälle männlichen Geschlechts vertheilen sich auf folgende Stände:

Soldaten 30, Knechte 21, Fabrikarbeiter 16, Schreiner 16, Landwirthe 15, Tagelöhner 15, Schlosser 15, Maurer 12, Schuster, Weber und Bäcker je 11, Metzger 10, Brauer 9, Erdarbeiter und Steinhauer

je 8, Zimmerleute und Schneider je 7, Küfer, Maler, Giesser, Sattler und Kaufleute je 6, Müller und Färber je 5, Schiffer, Kellner, Fuhrleute und Buchbinder je 4, Bahnwärter, Kutscher, Spengler, Bildhauer, Schmiede, Portiers, Schriftsetzer und Xylographen je 3, Gärtner, Ausläufer, Fuhrhalter, Schüler, Hafner und Schreiber je 2, Apotheker, Goldschmiede, Köche, Seminaristen, Polytechniker, Bürstenmacher, Bodenleger, Dienstmänner, Bereiter, Kaminfeger, Coiffeure, Wirthe, Lehrer, Bedienten, Krankenwärter, Gerber und Zahnärzte je 1.

Die 160 Fälle weiblichen Geschlechts auf:

Dienstmädchen 72, Hausfrauen 16, Fabrikarbeiterinnen 15, Köchinnen 11, Seidenwinderinnen 8, Schneiderinnen 7, Kellnerinnen 6, Schülerinnen und Weberinnen je 5, Ladentöchter und Zimmermädchen je 2, Wäscherinnen 3, Bäuerinnen 2, Pflegerinnen und Landarbeiterinnen je 1, Hausmädchen, Krankenwärterinnen, Glätterinnen und Ladentöchter je 1.

Folglich sind die Dienstmädchen, Soldaten und Knechte am zahlreichsten vertreten, und ich habe deshalb, da gerade bei diesen Ständen die Erkältung sehr häufig zu sein pflegt, 459 Krankenberichte, von denen in Zukunft immer die Rede sein soll, speciell nach dieser Seite hin untersucht und bin zu folgendem Resultate gelangt:

Erkältungen wurden angegeben .	71	mal,	oder	in	14,8	Proc.	aller Fälle,
Ueberanstrengungen	16	=	=	=	3,5	=	= =
Arbeiten in durchnässten Kleidern	6	=	=	=	1,3	=	= =
Kaltes Bad bei erhitztem Körper	9	=	=	=	1,7	=	= =
Arbeiten im Wasser stehend . . .	1	=	=	=	0,2	=	= =
Schlaf bei offenem Fenster	2	=	=	=	0,4	=	= =
Kalter Trunk bei erhitztem Körper	1	=	=	=	0,2	=	= =
Arbeiten in feuchten Räumlichk.	3	=	=	=	0,6	=	= =
Feuchte Wohnung	3	=	=	=	0,6	=	= =
Schlafen in feuchtem Bett	1	=	=	=	0,2	=	= =
Durchzug bei erhitztem Körper .	1	=	=	=	0,2	=	= =
= = nassen Kleidern .	1	=	=	=	0,2	=	= =
Arbeiten in Zugluft	3	=	=	=	0,6	=	= =
Contusionen	4	=	=	=	0,8	=	= =
Schlechte Witterung	5	=	=	=	1,1	=	= =
Directe Ansteckung	1	=	=	=	0,2	=	= =

Die verschiedenen ätiologischen Momente vertheilen sich auf die oben genannten Standes- und Berufsarten, wie folgt:

Soldaten: Erkältung 4 mal, kalter Trunk bei erhitztem Körper 1 mal, Ueberanstrengung 1 mal, Uebertreten 1 mal, kaltes Bad 2 mal, Durchnässung 1 mal.

Dienstmädchen: Erkältungen 16 mal (1 mal bei hereditärer Belastung), Ueberanstrengung 2 mal, desgleichen Zugluft, Erkältung beim Gläserspülen 1 mal, Schlaf bei offenem Fenster 1 mal.

Knechte: Erkältung 3 mal, mehrmaliges Durchnässen 1 mal (einen Nebenarbeiter soll dasselbe Schicksal getroffen haben), Ueberanstrengung 1 mal.

Fabrikarbeiter und Fabrikarbeiterinnen: Erkältung 3 mal, Hantiren in kaltem Wasser 2 mal, feuchte Wohnung 1 mal.

Schreiner: Ausgesetztsein schlechter Witterung 1 mal, Erkältung beim Baden 1 mal (zugleich Erblichkeit nachweisbar).

Landwirthe: Erkältung 1 mal, Ueberanstrengung 1 mal.

Schlosser: Erkältung 2 mal, schlechte Witterung 1 mal, Durchnässung 1 mal, Stoss gegen das rechte Knie 1 mal.

Maurer: Durchnässung 1 mal, kaltes Bad 1 mal, Fall auf den Rücken 1 mal.

Schuster: Ueberanstrengung 2 mal, Erkältung 2 mal.

Weber und Weberinnen: Durchzug bei erhitztem Körper 1 mal, Witterungswechsel 1 mal, Erkältung 2 mal, Contusion 1 mal.

Metzger: Ueberanstrengung 1 mal.

Brauer: Erkältung 2 mal, Arbeit im Eiskeller 1 mal.

Erdarbeiter: Durchnässung 1 mal, feuchte Wohnung 1 mal.

Schneider: Schlechtes Bett 1 mal, feuchte Wohnung 1 mal.

Steinhauer: Erkältung 2 mal (1 mal bei erblicher Belastung).

Küfer: Arbeiten im feuchten Keller 1 mal (erbliche Belastung), Ueberanstrengung (erbliche Belastung) 1 mal, Erkältung 1 mal.

Giesser: Erkältung 1 mal, Arbeiten in zugigen Räumen 1 mal.

Bäcker: Kaltes Bad 1 mal, Erkältung 1 mal.

Gärtner: Erkältung 1 mal, Ueberanstrengung 1 mal.

Schiffer: Potus 1 mal.

Hausfrauen: Erkältung 3 mal, Ueberanstrengung 2 mal.

Köchinnen: Erkältung 1 mal, Arbeiten im Keller 2 mal.

Färber: Arbeiten in feuchtnassen Kleidern 2 mal.

Kellner und Kellnerinnen: Erkältung 2 mal.

Xylographen: Schlafen bei offenem Fenster (erbliche Belastung) 1 mal, Ueberanstrengung 1 mal.

Zimmermann: Erkältung 1 mal.

Sattler: Erkältung 2 mal.

Wäscherin: Ueberanstrengung 1 mal.

Schmiede: Erkältung 1 mal.

Wirth: Kalter Trunk 1 mal.

Seminarist, Buchbinder, Müller, Ladentochter und Portier: Erkältung je 1 mal.

Oder wenn wir unter dem Begriffe Erkältung überhaupt alle diejenigen Momente zusammenfassen, die im medicinischen Sinne schliesslich doch auf dasselbe herauskommen, so reihen sich die verschiedenen Berufs- und Standesarten folgendermaassen an einander:

Dienstmädchen mit 20 Erkältungen, Soldaten mit 8, Landwirthe mit 8, Fabrikarbeiter und Fabrikarbeiterinnen mit 5, Weber und Weberinnen mit 4, desgleichen die Schlosser und Knechte mit je 4, Brauer und Hausfrauen mit je 3, Färber, Müller, Sattler, Giesser, Erdarbeiter, Steinhauer, Kellner und Kellnerinnen, Schuster, Bäcker, Maurer, Schreiner mit je 2, Gärtner, Schmiede, Holzarbeiter, Maler, Zimmerleute, Köchinnen, Küfer, Seminaristen, Buchbinder, Portiers, Wirthe, Ladentöchter mit je 1.

Nach dieser Tabelle käme somit der Erkältung unter den Gelegenheitsursachen die erste Stelle zu; auch kann demnach der Anschauung von H. Müller[1]), „dass die Beschäftigung der Rheumatiker nicht zur Erkältung disponire", nicht in vollem Umfange entsprochen werden. Dennoch dürfen wir uns diesem Ergebniss nicht allzu optimistisch anschliessen, denn sehr oft geben die Kranken, aus Mangel irgend eines Grundes, einfach Erkältung als Ursache an, oder aber es ist bereits eine Infection durch Spaltpilze vorangegangen, die im Organismus im latenten Zustande verharrten, bis die Erkältung eintrat und das bereits wankende labile Gleichgewicht zwischen Gesundheit und Krankheit zu Gunsten der letzteren vollends zu Falle brachte, wodurch irrthümlicher Weise das nur secundär wirkende Moment als wirkliche Krankheitsursache angesehen wurde. Würden diese Umstände bei jeder einzelnen Person in richtigem Maasse gewürdigt und analysirt, so dürfte doch auf Kosten der Erkältung der Procentsatz der infectiösen Erkrankung bedeutend steigen.

Den Ort nun zu bestimmen, wo diese Krankheitskeime hauptsächlich sich finden, sei die Aufgabe der folgenden Auseinandersetzung. Und da möchte ich vor Allem die 30 in der Kaserne in Zürich vorgekommenen Fälle anführen, die einen sicheren Beweis für die Annahme Edlefszen's[2]), „Polyarthritis eine Hauskrankheit", liefern; denn abgesehen davon, dass die Krankheit daselbst nie oder höchst selten solitär auftrat, muss auch ihr plötzliches Aufflackern und Wiedererlöschen in derselben, wie aus den Krankenjournalen, d. h. aus den Zeiträumen, wie dieselben aufeinander folgten, entnommen wurde, in dieser Ansicht bestärken.

So haben wir z. B. in den Jahren 1887, 1888 und 1889 folgende Monate vertreten:

1887: Mai und Juni mit je 3, September mit 1 Fall. 1888: Mai mit 5, März und April mit je 2, Juli und October mit je 1 Fall. 1889: April und Mai mit je 1 Fall.

Desgleichen möchte ich bei den Dienstmädchen die Möglichkeit der Infection als eigentliche Krankheitsursache gegenüber der der Erkältung weit mehr in den Vordergrund rücken. Wenn wir z. B. bei dieser Arbeitsklasse, der doch in der Regel die häuslichen Reinigungsarbeiten obliegen, ihre hauptsächliche Beschäftigung berücksichtigen, oder überhaupt die Wohnungsverhältnisse und Arbeits-

1) Ueber Aetiologie und Wesen des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1878. Nr. 19.

2) Eichhorst, Handbuch für spec. Pathologie u. Therapie. S. 279. Bd. IV.

In der Regel wurden bald nach einander mehrere Gelenke befallen, auch bei den Monarthritiden waren es öfter anfangs mehrere Gelenke gewesen, und erst nach und nach localisirte sich der Process auf ein Gelenk allein. Von den zuerst befallenen Gelenken gehören weitaus die grösste Anzahl den grossen Gelenken und unter diesen wiederum denjenigen der unteren Extremitäten an, auf welche allein 58,4 Proc., also über die Hälfte aller Fälle, kommen. Auf die verschiedenen Gelenke der unteren Extremitäten vertheilt, haben wir für die:

Fussgelenke 82 Fälle = 17,9 Proc. (13 mal mit Anschwellung und 3 mal mit Schwellung und Röthung), Hüftgelenke 19 = 4,1 Proc. (Schwellung und Röthung 1 mal, Schwellung ohne Röthung 2 mal, 2 mal mit Krampf der Glutealmusculatur), Fusswurzelknochen 17 = 3,7 Proc. (2 mal mit Schwellung), Zehengelenke 4 = 0,8 Proc. In 14 Fällen war einfach Schmerz in den Beinen angegeben, in 4 Fällen Schmerz in der Wadenmusculatur. Auf die Gelenke der oberen Extremitäten fallen 101 Fälle = 22,0 Proc. und zwar auf die Handgelenke 44 mal = 9,6 Proc. (10 mal mit Schwellung, 2 mal mit Schwellung und Röthung), Schultergelenke 28 mal = 6,2 Proc. (1 mal mit Schwellung), Ellbogengelenke 10 mal = 2,2 Proc. (1 mal mit Schwellung und Röthung), Handwurzelgelenke 4 mal = 0,8 Proc., Metacarpophalangalgelenke des linken Daumens 3 mal, Fingergelenke 2 mal, Gelenke beider Arme 3 mal, ebenso die des linken Arms, Gelenke des rechten Arms 4 mal, 13 mal bezogen sich die Initialsymptome auf das Kreuz, 12 mal auf beide Thoraxseiten, 11 mal auf die Halswirbelsäule, 5 mal auf die Rückenwirbelsäule, 1 mal auf das Occipitoatlantoidgelenk, 3 mal auf die Symphyse, 2 mal auf die Lendenwirbelsäule, 1 mal auf die Gelenke der rechten Seite. In 52 Fällen klagten die Kranken einfach über Gelenkschmerzen.

Auch andere Autoren stimmen darin überein, dass die Gelenke der unteren Extremität häufiger befallen werden, als die oberen, allerdings besteht zwischen den einzelnen procentualen Verhältnissen ein sehr bedeutender Unterschied. So fand Hirsch für die unteren Extremitäten 73,5 Proc., für die Fussgelenke 41,9 Proc., für die Kniegelenke 24,1 Proc. L. Schott fand für die unteren Extremitäten nur 43,4 Proc. und zwar für die Fussgelenke 23,0 Proc., für die Kniegelenke 15,4 Proc., und nach Lebert werden die unteren Gliedmaassen in über $^2/_3$ aller Fälle zuerst ergriffen, während die oberen nach ihm nur in $^1/_5$, nach Hirsch in 24,1 Proc. und nach L. Schott in 11,9 Proc. befallen werden. Somit kämen unsere Angaben denjenigen von Hirsch und Lebert am nächsten.

Stellen wir die Gelenke nach ihrer Häufigkeitsscala zusammen, so wären an erster Stelle zu nennen die:

Fussgelenke	mit	27,8	Proc.
Kniegelenke	=	17,9	=
Handgelenke	=	9,6	=
Schultergelenke	=	6,2	=
Hüftgelenke	=	4,1	=
Fusswurzelknochen . .	=	3,7	=
Ellbogen	=	2,2	=
Handwurzelknochen . .	=	1,4	=
Zehengelenke	=	0,8	=
Fingergelenke	=	0,8	=

Die Resultate Lebert's sind etwas von dieser Reihenfolge abweichend; derselbe fand folgende Stufenfolge: Knie-, Fuss-, Schulter-, Hand-, Ellbogen- und Hüftgelenke. In mehr als der Hälfte der Fälle waren die Fingergelenke zuerst ergriffen; von den befallenen Wirbelgelenken gebührt denjenigen des Nackens vor denen der Rückenwirbelsäule der Vorzug.

Gewiss ist aus diesem Resultate nach dem Vorgehen von L. Schott ein Rückschluss auf die Ueberanstrengung als erstes ätiologisches Moment gerechtfertigt, indem gerade die am nächsten belasteten Gelenke, die Fussgelenke, zugleich die am häufigsten befallenen sind.

In 161 Fällen beschränkten sich die Anfangssymptome auf nur eine Körperhälfte, und zwar auf die rechte in 85 Fällen = 53,16 Proc., auf die linke in 78 Fällen = 48,45 Proc., was nicht gerade ein sehr günstiges Resultat ist, insofern man aus dem Verhältniss der Rechts- und Linkshändigkeit auf die Ueberanstrengung als prädisponirendes Moment schliessen will.

Hinsichtlich der Temperatur ist zu bemerken, dass dieselbe unter den 459 Kranken 82 mal die Höhe von 39—39,5 ° C. erreichte, wobei die Pulszahl 43 mal zwischen 90—100, 17 mal zwischen 101—112, 6 mal zwischen 120—125, 14 mal zwischen 80—90, 1 mal 76 und 1 mal 74 betrug; 6 mal wurden 40 ° C. erreicht, wobei 1 mal 96, 2 mal 104 und 3 mal 120 Pulse verzeichnet sind, und in 4 Fällen betrug die Temperatur über 40,5 ° C. bei einer Pulszahl von 92 in 2 Fällen und von 140 und 126 in je 1 Falle. In sämmtlichen übrigen Fällen erreichte die Temperatur nicht 39 ° C., dagegen war der Puls sehr oft noch 90—100, sogar bis 120 pro Minute.

Um eine bessere Uebersicht über Puls und Temperaturverhältnisse in Bezug auf die befallenen Gelenke zu bekommen, habe ich 152 Fälle des dritten Decenniums daraufhin durchgangen und bin zu folgenden Verhältnissen gekommen: In 13 Fällen schwankte die

Temperatur zwischen 36,5—37° C., die höchste Pulszahl betrug 92 in einem Falle, und grosse Gelenke waren in 5 Fällen 5 und darüber befallen. In 40 Fällen bewegte sich die Temperatur zwischen 37 bis 37,4° C., Pulszahl 80—90 = 10 mal, 90—100 = 7 mal, 101—112 = 4 mal, dabei waren in 10 Fällen 5 und mehr grosse Gelenke befallen. In 26 Fällen schwankte die Temperatur zwischen 37,5—37,9° C., Pulszahl zwischen 80—90 = 8 mal, 91—100 = 8 mal, 75—80 = 7 mal, 101—110 = 2 mal, 52 = 1 mal. Die Anzahl der befallenen grossen Gelenke betrug 12 mal 5 und darüber. In 29 Fällen blieb die Temperatur zwischen 38,0—38,4° C., Pulszahl 75—80 = 2 mal, 80—90 = 5 mal, 91—100 = 14 mal, 101—110 = 3 mal. Grosse Gelenke waren es 10 mal 5 und darüber. In 17 Fällen betrug die Temperatur zwischen 38,5—38,9°, Pulszahl 80—90 = 2 mal, 91—100 = 6 mal, 101—110 = 4 mal, 111—120 = 4 mal, Anzahl der grossen Gelenke 9 mal 5 und darüber. In 59 Fällen Temperatur zwischen 39—39,5° C., Pulszahl 80—90 = 6 mal, 91—100 = 18 mal, 101—110 21 mal, 111—120 = 12 mal, über 120 = 2 mal. Unter 5 grossen Gelenken blieben 6 Fälle. In 8 Fällen Temperatur 40,0—40,5° C., Puls 90—100 = 3 mal, 101—110 = 2 mal, 111—120 = 2 mal, 132 = 1 mal; nur in einem Fall blieb die Zahl der befallenen grossen Gelenke unter 5, wobei aber zugleich zahlreiche kleine befallen waren.

Es folgt daraus, dass sowohl die Temperatur, als der Puls mit der Zahl der befallenen Gelenke ansteigt, dass jedoch auch Fälle vorkommen können, wo trotz ziemlich zahlreicher Gelenkaffectionen weder Temperatur, noch Puls nennenswerthe Abänderungen vom Normalen aufweisen; allerdings scheint aus dieser Tabelle hervorzugehen, dass der Puls noch in innigerem Verhältniss zu der Intensität der Localprocesse steht, als die Temperatur. Zu bemerken ist, dass für diese Fälle immer nur die Maximaltemperaturen mit dementsprechenden Pulszahlen genommen wurden. Ebensowenig stehen die abendlichen Exacerbationen von Temperatur und Puls mit einander in Einklang; während nämlich die Temperatur zwischen Morgen und Abend in der Regel um ca. 1° schwankt, bleibt die Pulszahl sehr häufig dieselbe, sinkt mitunter sogar unter die Morgenziffer, oder aber ihre Zunahme ist so gering, dass von einer solchen kaum ernstlich gesprochen werden kann. Einen endgültigen Entscheid allerdings möchte ich über diesen Punkt nicht fällen, indem durch die ergriffene Therapie die Verhältnisse wesentlich vom gewöhnlichen Krankheitsverlaufe abgeändert wurden.

Bezüglich der Art der Gelenkschmerzen wäre nachzutragen, dass dieselben meistens als stechend, bohrend und reissend angegeben

wurden und sowohl spontan, bei vollkommen ruhiger Lage des Patienten, als auch besonders bei Bewegungen und Druck auf die betreffenden Gelenke und deren Umgebung, bestehen. Nicht selten strahlt von den Gelenken der Schmerz noch über die ganze Extremität aus, so dass dann die Patienten über eine eigenthümliche Steifheit und Schwäche in den betreffenden Extremitäten klagen. Treten Complicationen von Seiten des Herzens oder anderer Organe auf, so verschwinden die Gelenkschmerzen bald ganz, bald lassen sie an Intensität nach, um dann mit Abnahme jener Entzündung von Neuem aufzutreten, Ausnahmen natürlich nicht mitgerechnet.

Veränderungen der Gelenke können trotz der heftigsten Schmerzen daselbst vollständig fehlen, jedoch gehört das eher zur Ausnahme, als zur Regel. Meist wird das ergriffene Gelenk umfangreicher, geröthet und ist heiss anzufühlen. Flüssigkeitsansammlungen in den Gelenken oder in den anliegenden Schleimbeuteln sind verhältnissmässig ziemlich häufig. Ausser Röthung und Schwellung kamen ab und zu, besonders bei protrahirten Rheumarthritiden des Kniegelenkes, eigenthümliche Contractionen der Musculatur (Flexoren) vor, so dass die Patienten mit im Knie flectirten Beinen im Bette lagen. Oefters konnte man auch ein förmliches Knacken und Knarren in den Gelenken vernehmen, so oft dieselben activ oder passiv bewegt wurden; am häufigsten wurde dies in Schulter-, Knie- und Handgelenk beobachtet.

Hinsichtlich der grossen Gelenke, die im Verlaufe der Krankheit befallen wurden, könnte folgende Reihenfolge aufgestellt werden:

In	81	Fällen	(17,6	Proc.)	. . . . .	4	Gelenke
=	73	=	(15,9	=	)	2	=
=	61	=	(13,7	=	)	6	=
=	50	=	(10,09	=	)	3	=
=	45	=	(9,8	=	)	5	=
=	35	=	(7,6	=	)	1	Gelenk
=	32	=	(6,1	=	)	8	Gelenke
=	22	=	(4,79	=	)	7	=
=	22	=	(4,79	=	)	alle	=
=	13	=	(2,8	=	)	10	=
=	7	=	(1,5	=	)	9	=
=	7	=	(1,5	=	)	11	=

In den noch übrig bleibenden 11 Fällen bezogen sich die Schmerzen entweder auf die Wirbelgelenke, oder Fingergelenke, Handwurzelgelenke u. s. w.

Nicht sehr häufig sind jene Fälle, wo während der ganzen Krankheit nur ein einziges Gelenk ergriffen wurde, schon häufiger

dagegen jene, wo die Gelenkschmerzen erst später auf ein Gelenk sich localisirten, während sie anfangs in mehreren Gelenken zugleich bestanden hatten. Die Fälle der ersten Art bezogen sich 13 mal auf die rechte Seite und 11 mal auf die linke mit folgender Vertheilung: linkes Knie 7 mal, linkes Fussgelenk 2 mal, linkes Schultergelenk 1 mal und linkes Handgelenk 1 mal. Rechtes Schultergelenk 5 mal, rechtes Fussgelenk 3 mal, rechtes Kniegelenk 4 mal und rechtes Handgelenk 1 mal. Diese 24 Fälle (5,27 Proc.) bestehen also nur aus solchen, wo neben dem genannten Gelenke kein anderes mehr ergriffen ist oder jemals ergriffen war, während die 35 in der Tabelle sich findenden auch solche enthalten, wo neben einem einzigen grossen Gelenke noch andere kleinere ergriffen waren, z. B. Hand- und Fusswurzelknochen, Interphalangealgelenke, Claviculargelenke, Wirbelgelenke, in 2 Fällen sogar die Giessbeckenknorpelgelenke.

Mit diesen Angaben stimmen diejenigen von Lebert und Schott nicht überein, insofern als bei ihnen die rechte Seite weit häufiger befallen wird, als die linke, während hier ein kaum nennenswerther Unterschied besteht. Hirsch rechnet die Gelenkaffectionen eines einzigen Gelenkes überhaupt zu den Seltenheiten. Dagegen stimmen unsere Angaben bezüglich der Häufigkeit der befallenen Gelenke so ziemlich mit denjenigen Schott's überein, während die Resultate gegenüber Hirsch abweichen; Letzterer giebt den Fällen mit 8, 10 und 12 Gelenken die erste Stelle.

In Bezug auf die chronisch verlaufenden 20 Fälle ist weiter nichts Besonderes zu erwähnen. Im grossen Ganzen war der Krankheitsverlauf derselbe wie bei acuten Fällen, nur dass dort die Heilung sich mehr in die Länge zog und Remissionen und Exacerbationen häufiger, aber gewöhnlich weniger heftig zu sein pflegten, als bei den letzteren. Die Kranken gaben meist an, dass die Schmerzen am Morgen am stärksten seien und erst nach und nach während der Arbeit wieder verschwanden. Die Zeit zwischen den einzelnen Exacerbationen war entweder ganz schmerzfrei, oder aber es bestanden in diesem oder jenem Gelenke geringe dumpfe Schmerzen fort, von dem aus auch dann gewöhnlich eine acute Attaque erfolgte. Oder mit anderen Worten: der chronische Gelenkrheumatismus kann von vornherein als solcher sich entwickeln, oder aber durch unvollkommene Genesung aus dem acuten hervorgehen. Die Heilungsresultate dieser Fälle sind weniger glänzend zu nennen, als die der acuten, und nur zu oft bleiben Ankylosen, Schwerbeweglichkeit in den Gelenken und Gelenkauftreibungen zurück. Behandlung siehe bei Therapie.

Complicationen.

Unter den Complicationen waren selbstverständlich diejenigen des Herzens die häufigsten; natürlich sind bei Feststellung derselben nur diejenigen der primären Erkrankungen berücksichtigt worden, ähnlich dem Vorgang der anderen Autoren; dennoch weicht das Ergebniss der Endocarditiden von dem von Hirsch und Schott wesentlich ab. Der Grund dieser Abweichung mag wohl darin liegen, dass die letzteren auch diejenigen Fälle unter die Endocarditiden rechneten, wo anhaltendes systolisches oder diastolisches Geräusch über dem Herzen bestanden hatte, während in der vorliegenden Arbeit diese Fälle sämmtlich eliminirt und nur diejenigen gerechnet wurden, wo absolut zweifellos die Diagnose auf Endocarditis feststand. Mit Berücksichtigung dieser Einzelheiten ergiebt sich folgendes Resultat:

Endocarditis nur einer Klappe in	6	Fällen	(2,4 Proc.)
Endocarditis mehrerer Klappen =	23	=	(9,2 =)
Endocarditis und Pericarditis . =	10	=	(4,04 =)
Pericarditis . . . . . =	8	=	(3,2 =)

In 34 Fällen bestand ausgesprochenes systolisches Geräusch über dem Herzen, welches wohl in 15 Fällen der während des Krankheitsverlaufes rasch auftretenden Chlorose, Schwäche und Abmagerung zuzuschreiben war. In der Regel war das Geräusch über der Herzspitze am deutlichsten zu hören, nur in 2 Fällen war es über dem ganzen Herzen gleich deutlich zu vernehmen und in 3 Fällen am deutlichsten über den Aortenklappen. In 10 Fällen war der systolische Mitralton auch bei der Entlassung noch nicht ganz rein, darunter waren sogar etliche, wo der 2. Pulmonalton leicht verstärkt zu sein schien. Wenn ich dennoch diese letzteren Fälle nicht unter die Endocarditiden rechnete, so geschah dies, weil andere prägnantere Symptome, wie: Verbreiterung der Herzdämpfung, Schmerzen in der Herzgegend, Bangigkeit, Dyspnoe u. s. w. während des ganzen Krankheitsverlaufes fehlten. Zum Vergleich führen wir einige Resultate anderer Autoren an:

Lebert.		Kopff.	
Endocarditis u. Pericarditis	14,3 Proc.	Pericarditis	12,0 Proc.
Pericarditis	6,4 =	Endocarditis u. Pericarditis	9,5 =
Endocarditis	2,9 =	Endocarditis	4,3 =
Hirsch.		**Schott.**	
Endocarditis	36,6 Proc.	Endocarditis	30,4 Proc.
Endocarditis u. Pericarditis	12,5 =	Endocarditis u. Pericarditis	9,2 =
Pericarditis	2,6 =	Pericarditis	3,3 =

Demnach wäre unser Resultat bezüglich der Endocarditisfälle annähernd um die Zahl der Fälle mit systolischen Geräuschen zu klein; zählen wir diese mit, so bekommen wir fast dieselben Resultate wie Hirsch und Schott, nämlich:

Endocarditis	32,6	Proc. aller Fälle
Endocarditis und Pericarditis	4,04	= = =
Pericarditis	3,2	= = =

Auf die verschiedenen Altersstufen vertheilen sich diese Fälle, die oben genannten 34 aber nicht mitgerechnet, wie folgt:

Zwischen 5—10 Jahren	1	Herzcomplication
= 11—15 =	1	=
= 16—20 =	14	Herzcomplicationen
= 21—25 =	13	=
= 26—30 =	5	=
= 31—35 =	5	=
= 36—40 =	2	=

Also sind die Jahre der zweiten Hälfte des zweiten und der ersten Hälfte des dritten Decenniums am besten vertreten.

Betreffs der Anzahl der bei diesen Herzcomplicationen betroffenen Gelenke kann gesagt werden, dass nur ausnahmsweise unter fünf grossen Gelenken ergriffen waren, und dass, wo das zutraf, regelmässig neben den grossen noch kleine Gelenke, wie: Finger- und Zehengelenke, Handwurzelknochen, Kreuz u. s. w. erkrankt waren.

Die Zeit, wann die acute Herzentzündung sich zu entwickeln begann, konnte aus dem vorliegenden Material nicht absolut sicher ermittelt werden; immerhin aber scheint dieselbe in der Mehrzahl der Fälle am Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Krankheitswoche einzutreten.

Von dauernd zurückbleibenden Herzklappenfehlern sind 23 Fälle (9,2 Proc.) zu verzeichnen, worunter sich befinden:

Insufficientia valvulae mitralis	in 15 Fällen	(6,07	Proc.)
Stenosis = =	= 2 =	(0,8	=)
Insufficientia et Stenosis valvulae mitralis	= 4 =	(1,7	=)
Insufficientia valv. Aortae et mitralis	= 1 =	(0,4	=)

Von Seiten der Respirationsorgane traten folgende Complicationen auf:

Pleuritis 16 mal = 3,49 Proc. aller Fälle und zwar 7 mal linksseitig, 4 mal rechtsseitig und 5 mal doppelseitig. Pneumonie 5 mal = 1,1 Proc., darunter 2 mal in Verbindung mit Pleuritis. Bronchitis 33 mal = 7,2 Proc. aller Fälle. Angina tonsillaris und pharyngea wurde 23 mal (5 Proc.) beobachtet. Ihre Symptome waren Schling-

beschwerden, Röthung und Schwellung der Mandeln, Gaumenbögen und des Pharynx.

Coryza bestand in einem Fall (0,2 Proc.).

Conjunctivitis catarrhalis 13 mal (2,8 Proc.).

Epistaxis 12 mal (2,4 Proc.).

Hirsch fand Pleuritis in 4 Proc. aller Fälle und zwar 4 mal linksseitig, 2 mal rechtsseitig und 1 mal doppelseitig. Lebert in 10 Proc., links ebenfalls häufiger als rechts. Pneumonie fand Hirsch in 13,7 Proc. und Lebert in 1,4 Proc. Bronchitis nach Hirsch in 13,7 Proc., nach Lebert in 10 Proc., nach Schott in 7,4 Proc., also unserem Resultat am nächsten stehend.

Von Störungen Seitens des Digestionstractus wäre in erster Linie die fast nie fehlende Appetitlosigkeit zu erwähnen. Die Patienten klagen über pappigen, faden Geschmack, heftigen Durst, Appetitlosigkeit, schlechten Schlaf, oft auch über dumpfe Kopfschmerzen. Die Zunge ist meist gelblich oder gelblichgrau belegt, Spitze und Ränder nicht gar selten rein, trockene und rissige Zunge gehört mehr zur Ausnahme, als zur Regel. In einzelnen wenigen Fällen war das Abdomen leicht aufgetrieben und druckempfindlich. 2 mal bestand Gastritis catarrhalis acuta, desgleichen Enteritis catarrhalis acuta und Gasteroenteritis.

In sehr vielen Fällen, besonders zu Beginn der Krankheit, war der Stuhl angehalten, und nur in 17 Fällen bestand leichte Diarrhoe, worunter auch die oben genannten Fälle von Gastritis, Gasteroenteritis und Enteritis inbegriffen sind.

Blasenaffection. Zweimal wurde Retentio urinae beobachtet, beide Male bestand Harndrang und heftiges Brennen beim Harnlassen. Einmal rührte die Retention her von dem spastisch contrahirten Sphincter vesicae. Erst nach wiederholten vergeblichen Katheterisationsversuchen gelang es, den Katheter einzuführen. In beiden Fällen war der Harn vollkommen klar, weder eiweiss- noch sedimenthaltig.

Auch Hirsch fand für Gastritis catarrhalis acuta und Gasteroenteritis catarrhalis acuta nur 2 Fälle, Lebert gar keinen und Schott für Gastritis catarrhalis acuta 2, für Enteritis catarrhalis acuta dagegen 5. Gelenksvereiterung, Durchbruch und nachherige Heilung mit Ankylosenbildung trat 2 mal ein.

Auch ein Fall von Rheumatismus nodosus ist zu verzeichnen. In der Nähe des Kniegelenks bildeten sich nämlich kleine, knotenförmige Auftreibungen der Bicepssehne, die auf Druck mässig schmerzhaft waren, sonst aber dem Patienten keine Beschwerden machten

und auch nur bei flectirtem Knie deutlich gefühlt werden konnten; auch eine Tendosynovitis der MM. flexores in der Nähe des Handgelenkes war verzeichnet.

Von Erscheinungen Seitens der Haut sind zu erwähnen: Decubitus über dem Os sacrum in 2 Fällen, Urticaria 2 mal und Peliosis rheumatica in 4 Fällen, Miliaria rubra 6 mal.

Der Harn enthielt in 25 Fällen = 5,5 Proc. Eiweiss, wovon aber 15 Fälle mit Complicationen anderer Organe zusammenfielen.

Ausgesprochene Nephritis trat 4 mal auf, worunter eine Nephritis haemorrhagica acuta mit Urämie und eine interstitielle zu verzeichnen ist. Von letzterer allerdings ist nicht ganz sicher, ob dieselbe nicht schon vor Eintreten des Gelenkrheumatismus bestanden hat.

Vom Centralnervensystem abhängende Krankheiten sind vor Allem zu erwähnen: Chorea St. Viti 3 mal, von welchen 2 Fälle auf das weibliche Geschlecht im Alter von 16 und 17 Jahren fallen und einer auf das männliche im Alter von 14 Jahren. In den beiden ersten Fällen trat die Chorea beim erstmaligen Erscheinen des Gelenkrheumatismus auf, im letzteren dagegen soll während 5 Jahren, jährlich einmal, Polyarthritis aufgetreten sein; ob dabei auch schon choreatische Erscheinungen bestanden hatten, ging aus dem Krankenjournal nicht hervor. In diesem Falle bestand zudem neben Chorea noch Endocarditis und Pericarditis exsudativa, welch' erstere eine bleibende Insufficientia valvulae mitralis et aortae zurückliess; die choreatischen Erscheinungen traten erst auf, nachdem die Endocarditis bereits festgestellt war, nämlich Anfang der zweiten Krankheitswoche, gingen aber schon nach zweitägiger Dauer wieder zurück, um bei erneuten Schmerzattaquen sich wieder bemerkbar zu machen. Erwähnenswerth in diesem Falle ist auch das schwere Ergriffensein der Psyche. Von den beiden Fällen des weiblichen Geschlechts bestand nur in einem zugleich noch eine Herzcomplication, während die andere ohne solche verlief. Im letzteren Falle gingen dem eigentlichen Ausbruch der Chorea, die bei beiden Fällen Anfang der zweiten Krankheitswoche stattfand, während fast 14 Tagen Prodrome voraus, bestehend in Aufgeregtsein, Hallucinationen des Gehörs, veränderlicher Stimmung und Kopfschmerzen. In dem einen Falle dauerten die choreatischen Erscheinungen 4, in dem anderen, dem letzteren, 8 Wochen an.

In einem Falle (einer 35 Jahre alten Frau mit Insufficientia vavulae mitralis et aortae) entwickelte sich während der Krankheit Melancholie, die auch nach vollständiger Genesung des secundären Gelenkrheumatismus nicht ganz verschwunden war.

Wenn wir uns an der Hand dieser vier mit Hirnerscheinungen complicirten Fälle einen Schluss erlauben dürfen, so kann gesagt werden, dass Chorea hauptsächlich zwischen dem 10.—20. Altersjahr auftritt, dass das weibliche Geschlecht dafür prävalirt, und dass drittens eigentliche Psychopathien vorwiegend das spätere Lebensalter treffen.

Delirien traten in einigen wenigen Fällen auf, doch ging aus den Krankengeschichten nicht deutlich hervor, ob es sich um wirkliche, vom Centralnervensystem ausgehende Symptome handelte, oder ob dieselben nur Folge der jeweiligen Salicyltherapie oder der die Krankheit begleitenden Complicationen waren. In sämmtlichen Fällen bestanden dieselben nur kurze Zeit.

Von sonstigen Complicationen wären noch zu erwähnen: Milzvergrösserung 11 mal (2,4 Proc.), von denen eine unzweifelhaft ihre Ursache in Embolie hatte, denn der Fall bot alle Symptome einer solchen dar, wie: wiederholtes Frösteln, rasche Anschwellung der Milz, Druckempfindlichkeit der Milzgegend, Temperaturerhöhung und Erbrechen; daneben bestand Endocarditis valvulae mitralis mit bleibender Insufficienz derselben. Einmal war die Milzvergrösserung Folge vorausgegangener Malaria.

Lebervergrösserung, resp. Vergrösserung der Leberdämpfung bestand 4 mal.

Icterus war nur in einem Falle angegeben.

Ziemlich oft bestanden Muskelschmerzen, doch waren dieselben wohl meist von den Gelenken aus fortgepflanzt; auch Neuralgien, besonders des Nervus ischiadicus, wurden einige Male beobachtet.

Zur Erläuterung der wichtigsten dieser Complicationen seien einige Krankengeschichten angeführt:

Erste Beobachtung. *Polyarthritis acuta primaria, successiv sich entwickelnde Nephritis acuta haemorrhagica mit Urämie, Endocarditis und Pleuritis exsudativa sinistra. Durch Anwendung von Salicylsäure in Pulvern à 1,0 Heilung nach 62 Tagen.*

Anamnese. Pat. ist 19 Jahre alt und hat circa 14 Tage vor ihrem Spitaleintritt Scharlach und hernach Diphtherie durchgemacht. Die jetzige Affection begann am 13. August mit Schmerzen und Anschwellung der Fussgelenke, hierauf der Kniegelenke und der Gelenke der oberen Extremitäten. Die Schmerzen waren bald in diesem, bald in jenem Gelenke stärker, so dass Pat. am 16. August Hülfe im Züricher Spital suchte.

Status praesens. Pat. ist mittelgross, von gracilem Körperbau, Musculatur und Panniculus ordentlich entwickelt, Gesicht im Ganzen blass, über den Wangen leicht geröthet. Pat. liegt etwas apathisch da, klagt über Schmerzen auf der Brust, spricht heiser und leise. Lippen sind trocken, Zunge feucht und rein, beide Handgelenke, besonders das linke,

sowie das linke Schultergelenk sind sehr schmerzhaft und fährt Pat. bei leichtem Druck auf dieselben zusammen; auch die Fussgelenke beiderseits sind etwas schmerzhaft. Haut über diesen Gelenken nicht geröthet, fühlt sich aber wärmer an, als an anderen Stellen.

Thorax ziemlich lang, schmal, symmetrisch; Athmung regelmässig, beschleunigt, 32; die rechte Seite scheint bei den Excursionen gegenüber der linken etwas zurückzubleiben, namentlich in den unteren Partien.

Percussion ergiebt links Dämpfung vom 8. Brustwirbel an, über der Dämpfung besteht abgeschwächtes Vesiculärathmen, sowie abgeschwächter Stimmfremitus. Herzdämpfung percutorisch nicht vergrössert.

Ueber der Mitralis ein deutliches systolisches Blasen, 2. Ton rein. Dasselbe über Tricuspidalis, nur ist hier das systolische Blasen noch lauter; auch über der Aorta derselbe Befund. Der 1. Pulmonalton dumpf, etwas kratzend. Puls klein, stark beschleunigt, 120, Temp. 40,0 ° C.

Harn an Menge verringert, 800 Ccm., Farbe V. 5, spec. Gew. 1017, reagirt sauer, enthält Spuren von Eiweiss. Seit Beginn der Erkrankung besteht Neigung zu Obstipation. Appetit vermindert, Durst gesteigert.

Verordnung: Acid. sal. 1,0 2stündl. 1 Pulver bis zum Ohrensausen. Eisblase aufs Herz.

Verlauf. 19. August. Das pleuritische Exsudat hat etwas zugenommen. Die Dämpfung beginnt am Angulus scapulae, daselbst deutliches Compressionsathmen zu hören. Die Schmerzen in den Gelenken lassen nach.

Am 20. August sind die Schmerzen in den Handgelenken ganz verschwunden, die Herzaction ist ziemlich regelmässig, Temp. 37,7°, Puls 100, Harnmenge 500 Ccm., spec. Gewicht 1020, Farbe V. 5.

Am 21. August besteht über der Aorta ein systolisches Geräusch, die Herzaction ist beschleunigt, 112, Harn dunkel, enthält kein Eiweiss, Farbe und spec. Gewicht wie gestern.

22. August. Das systolische Geräusch über der Mitralis ist musikalisch, hell; dasselbe Geräusch hört man auch über der Tricuspidalis; Herzdämpfung reicht nach rechts etwa 1 1/2 Cm. über den rechten Sternalrand. Die Dämpfung links reicht immer noch bis zum Angulus scapulae, darüber abgeschwächter Stimmfremitus. Diurese reichlicher, 1400 Ccm., spec. Gewicht 1021, Temp. 36,9 °, Puls 96.

23. August. Harnmenge sehr gering, 300 Ccm., Harn dunkel, Farbe V. 7, spec. Gewicht 1030, enthält kein Blut, kein Eiweiss.

Am 29. August fühlt man über der Herzspitze ein deutliches systolisches und diastolisches Frémissement. Die Dämpfung links hinten ist kleiner geworden. Der Harn ist immer noch dunkel, von der Farbe V. 7, enthält ziemlich viel Eiweiss. Im Sediment zahlreiche Epithelzellen, theilweise dachziegelförmig übereinandergelagert, sowie Bruchstücke von körnigen Cylindern. Temp. 36,8 ° C., Puls 92, Harnmenge 600 Ccm., spec. Gewicht 1029.

Am 1. September ist das musikalische Geräusch über der Mitralklappe wieder verschwunden, die Herzaction wieder ruhiger geworden. Die Dämpfung links hinten reicht nur noch bis 2 Finger breit unterhalb des Angulus scapulae. Harn dunkel, 800 Ccm., spec. Gewicht 1030, Farbe V. 7, Temp. 37,2 ° C., Puls 72.

2. September. Herzaction wieder etwas beschleunigter und unregelmässig. Temp. 38,7° C., Puls 100, Harnmenge 500 Ccm., spec. Gew. 1020, Farbe V. 7. An den Augenlidern leichte Oedeme. Seit heute Mittag stechende Schmerzen im Kopf, vorher bestanden nie Kopfschmerzen.

3. September. Gestern Abend um 9 Uhr hatte Pat. einen Anfall, der damit begann, dass sie die Arme erhob und unruhig wurde, sodann traten rasch aufeinanderfolgende Convulsionen in den oberen Extremitäten und im Gesicht auf. Das Bewusstsein ging dabei anfangs nicht ganz verloren, indem Pat. auf Anrufen die betreffende Person anschaute und auch einzelne Antworten gab. Der erste Anfall dauerte nur 5 Minuten, hierauf kehrte das Bewusstsein wieder vollkommen zurück. Aehnliche Anfälle wiederholten sich die ganze Nacht, wurden etwas länger, und bei den späteren ging das Bewusstsein vollständig verloren, so dass Pat. auf Anrufen nicht mehr reagirte; zuletzt stiess sie unarticulirte Laute aus. Bis heute Morgen waren etwa 15 solcher Anfälle aufgetreten. Temperatur gegenwärtig 38,3°. Herzaction beschleunigt, 116. Harnsediment enthält mehrere gräuliche Cylinder. Um 9½ Uhr bekommt Pat. wieder einen Anfall, es treten Convulsionen auch auf den Rumpfmuskeln auf; während des Anfalls tritt aus dem Munde blutig gefärbter Schaum. Verordnung: 1 Morphiuminjection 0,03, Inf. fol. digit. $^{1,0}/_{180,0}$, Liq. K. acet. 30,0, Syr. s. 20,0 2 stündl. 15 Ccm.

4. September. Gestern hatte Pat. während des Tages wieder verschiedene Anfälle, die gleich verliefen wie die schon geschilderten; dabei hat Pat. Harn unter sich gelassen. Nach einer Morphiuminjection Abends blieb sie die ganze Nacht ruhig. Temp. 37,0° C., Puls 112, Harnmenge 500 Ccm., spec. Gewicht 1012, Farbe V. 7.

Am 5. September ist Pat. wieder bei Bewusstsein, kann sich an die vorhergegangenen Anfälle nicht deutlich erinnern, hat nur ein unbestimmtes Gefühl, sie sei die letzte Zeit nicht ruhig gewesen, spricht noch verschleiert, langsam, klagt über Schmerzen in den Armen und der Zunge, hat aber wieder Urin gelöst; derselbe ist dunkel, im Sediment wenig Blutkörperchen, wenig gekörnte Cylinder. An den Fussknöcheln deutliches Oedem.

Am 8. September sind die Oedeme an den Knöcheln wieder verschwunden. Pat. hat seit dem 3. September Abends keine Anfälle mehr gehabt, im Ganzen hatte sie deren 23. Zunge ist dick, geschwollen, mit Zahneindrücken und einigen, mit gelbbraunen Schorfen bedeckten Wunden versehen. Pat. klagt immer noch über stechende Schmerzen; es ist weder pleuritisches, noch pericarditisches Reibegeräusch zu hören, Herztöne dumpf, an den systolischen Mitralton schliesst sich ein kurzes, leises Geräusch an. Die Herzdämpfung nicht wesentlich vergrössert, auch nicht nach rechts, Pulsfrequenz 88. Links hinten unten noch Dämpfung vom 8. Brustwirbel an abwärts mit abgeschwächtem Stimmfremitus und Vesiculärathmen. Im Harn kaum eine Spur von Eiweiss nachzuweisen.

Am 12. September ist Pat. vollständig schmerzfrei, Temp. 36,6° C., Puls 92, Harnmenge 1100 Ccm., spec. Gewicht 1014, Farbe V. 5.

24. September. Pat. klagt wieder über Schmerzen in der Herzgegend, in der linken Schulter und dem linken Ellbogen. Herzdämpfung nicht vergrössert, kein pericarditisches Reiben, kein Fieber, die schmerzhaften Gelenke nicht druckempfindlich.

25. September. Pat. bekam gestern 3,0 Acid. sal., worauf die Schmerzen etwas nachliessen. Ueber der Mitralis hört man ein rauhes, streng an die Systole gebundenes Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt.

Am 27. September hört man über der Pulmonalis ein sehr deutliches, aber nur bei der Inspiration wahrnehmbares Geräusch. Pat. hat noch Schmerzen in der linken Schulter und dem linken Ellbogen, fieberte gestern Abend, 37,6° C.

Am 4. October ist Pat. wieder vollständig schmerzfrei, hat kein Geräusch über dem Herzen.

17. October. Pat. ist schmerzfrei geblieben, sieht blühend aus, am Herzen keine Veränderungen, Pleuren frei, keine Oedeme, Harn schon seit Wochen eiweissfrei. Pat. wird geheilt entlassen.

Dieser Fall zeigt uns, dass mit den intensen entzündlichen Complicationen die Gelenkschmerzen zurücktreten und erst mit dem Abnehmen derselben wieder stärker hervortreten, ferner, dass Complicationen der serösen Häute (Pleuren) schon sehr früh eintreten können, in diesem Falle z. B. fast gleichzeitig mit den Gelenkschmerzen, während die Entzündungen der inneren Organe erst später auftreten (Ende der zweiten Krankheitswoche).

In einem zweiten, ebenfalls mit acuter Nephritis complicirten Falle besteht insofern eine Abweichung vom eben geschilderten, als Patient unmittelbar vor dem Eintritt derselben Nasenbluten und anhaltendes Erbrechen hatte; doch könnte letzteres auch durch den Salicylsäuregenuss hervorgerufen sein, obwohl das aus dem Krankenjournal nicht deutlich genug hervorgeht; ferner unterscheidet sich dieser Fall von dem letzteren durch das Fehlen von urämischen Erscheinungen und durch den colossalen Reichthum des Harnsedimentes an Nierencylindern, die theils grob, theils fein granulirt, theils vollkommen hyalin, theils mit Rundzellen und verfetteten Epithelien bedeckt sind; rothe Blutkörperchen fehlten ganz, dagegen waren vereinzelte Rundzellen vorhanden. Dieser Zustand dauerte nur zwei Tage. Die Harnmenge sank nie unter 1700 Ccm. Die Genesung trat auch hier unter wiederholten Exacerbationen Seitens der Gelenkschmerzen ein, während die nephritischen Erscheinungen sehr rasch zurücktraten.

2. Beobachtung. *Polyarthritis et Meningitis spinalis acuta.*

Anamnese. Pat., 49 J. alt, Knecht, war früher gesund und führt sein jetziges Leiden auf Erkältung zurück, die er sich bei anstrengender Waldarbeit, wobei er den ganzen Tag im Schnee stehen musste, zugezogen haben will; zugleich giebt er aber auch zu, dass Kleidung und Speise sehr gut gewesen seien, und dass er ein eigentliches Frieren nie verspürt habe. Nachdem 4 Tage bei oben genannter Arbeit verstrichen waren, fühlte Pat., dass ihm die Beine schwer wurden, und dass er die

Arme nicht mehr recht gebrauchen konnte; dabei fühlte er sich sehr schwach und elend; er legte sich deshalb zu Bett. Am folgenden Morgen, wie er sich erheben wollte, bemerkte er, dass er am ganzen Körper steif und unfähig war, aufzustehen. Die Steifheit liess zeitweise etwas nach, am hartnäckigsten war sie gewöhnlich im rechten Bein, weniger im linken und im rechten Arm; Rücken und Nacken wurden zeitweise auch ganz steif, so dass Pat. wie ein Stock im Bett lag. Bald stellten sich auch heftige Beschwerden beim Uriniren ein, Katheterisation war jedoch nie nöthig. Appetit war gering, Schlaf gestört, theils wegen der Schmerzen in den Gliedern, theils wegen beständiger Unruhe. Nachdem Pat. 14 Tage zu Hause zugebracht, liess er sich am 17. März ins Spital aufnehmen.

Status praesens. Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau und etwas schlaffer Musculatur, Puls regelmässig, etwas beschleunigt, 100, mittelvoll, weich. Pat. nimmt Rückenlage ein, Athmung im Ganzen ruhig, costo-abdominal; im Gesicht fällt starke Runzelung über der Glabella auf, sowie die etwas stark eingekniffenen Unterlider. Pupillen reagiren gut, sind mittelweit, Skleren rein. Der Mund kann nur auf etwa 3 Cm. Zahndistanz geöffnet werden, wobei Pat. schon starke Schmerzen in beiden Masseteren empfindet. Zunge wird zitternd herausgestreckt, ist feucht und rein. Pat. klagt über Ziehen in allen Gliedern und über ein Steifsein, so dass er sich nicht rühren könne. Die Sprache ist etwas ängstlich, vorsichtig, aber sonst ohne Auffälligkeit.

Thoraxorgane intact.

Es besteht bedeutende Nackensteifigkeit, so dass man Pat. am Kopfe aufrichten kann, ausgesprochener Opisthotonus dagegen fehlt. Beim Husten müht sich Pat. sehr ab, er sagt auch, er fühle, dass es nicht mehr so gut gehe wie früher. Nirgends Oedeme. Die Beine werden gestreckt gehalten, bleiben immer auffällig ruhig in der gleichen Stellung. Pat. ist nicht im Stande, weder das rechte, noch das linke Bein in die Höhe zu heben. Es besteht eine ganz diffuse Schmerzhaftigkeit bei Berührung in beiden Beinen, bedeutende Steifheit daselbst, besonders sind die Bewegungen schwer ausführbar in den Hüften, aber auch in den Knieen und Fussgelenken. Patellarsehnenreflex kaum angedeutet, Hodenreflex fehlt beiderseits, ebenso Bauchreflex. Spontane Gelenkschmerzen bestehen nicht an den Beinen, aber die Gelenke sind auf Druck sehr empfindlich. Auch in beiden Armen dasselbe Gefühl von Steifigkeit, Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit wie in den Beinen. Die Gelenke daselbst erscheinen unverändert, überall Druckempfindlichkeit. Pat. kann mit grosser Mühe die Arme im Ellbogengelenk beugen und strecken. Handbewegungen stark behindert, desgleichen Bewegungen in den Schultergelenken. Pat. empfindet an Armen und Beinen auch leichte Berührung ganz gut; lebhafte Sehnenreflexe an den Oberextremitäten. Tetanische Stösse, so dass eine oder mehrere Extremitäten in völlig tetanischen Zustand gerathen, wurden nicht beobachtet. Am linken Daumen besteht eine 1 Cm. lange Schnittwunde, zwei kleine am Mittelfinger links, Hautschrunden am Daumen links und rechts; am rechten Daumen auch leichte Schnittwunden. Während der Untersuchung macht Pat. einmal darauf aufmerksam, dass die Beine ganz steif seien, und in der That besteht ein kräftiger Krampf in allen Beinmuskeln. Pat. kann jetzt den Harn besser lassen, Stuhl in Ordnung,

Harn klar, Farbe V. 5, enthält weder Eiweiss, noch Zucker. Appetit und Schlaf ordentlich, kein Erbrechen, kein Kopfschmerz, starker Durst.

Verordnung: Acid. sal. 1,0, stündl. 1 Pulver bis zum Ohrensausen.

Verlauf. 20. März. Die Steifheit hat entschieden zugenommen, namentlich in den Beinen, auch sind die Unterlider stärker eingekniffen, als gestern, die Athmung ist bedeutend dyspnoetischer, 40 Respirationen, oberflächlich, costo-abdominal. Pat. hat darüber geklagt, dass er in der Nacht keinen Athem bekomme. Pat. spricht ganz aphonisch; nach dem Grunde gefragt, sagt er, „er bringe nichts anders heraus". Sprache sehr coupirt. Links hinten unten ist eine Spur von Dämpfung mit spärlichen, grob crepitirenden Rasselgeräuschen. Verordnung: Chloral. hydr. 2,5, Morgens und Abends 1 Pulver.

21. März. Pat. hat die ganze Nacht delirirt, hat laut gesprochen, war beschäftigt mit seinen häuslichen Arbeiten, die Extremitäten erscheinen heute schlaffer als gestern, nur der rechte Arm und das rechte Bein etwas steifer. An allen Gliedern starke Schmerzen, sehr starke Diurese. Temp. 36,7° C., Puls 88. Verordnung: 3,0 Sal. pro die.

22. März. Pat. giebt an, dass es ihm schlechter gehe. Seit gestern heftige Schmerzen und Zittern in den Schenkeln. Die Arme hält Pat. im Ellbogengelenk flectirt, man findet bedeutenden Widerstand daselbst, Streckung gelingt nicht ganz vollständig und nur mit heftigen Schmerzen. Rechtes Bein immer steifer als das linke, aber irgend ein tetanischer Zustand kann nicht ausgelöst werden. Druck gegen die Haut schmerzhaft, viel schmerzhafter aber gegen die Musculatur. Pat. empfindet ganz gut in den Beinen und Armen. Um die Glabella herum fällt immer noch die starke Runzelung auf, Nacken noch immer ganz steif, Temp. 36,8° C., Puls 88. Sal. wird weiter gegeben.

24. März. Pat. hat gestern den rechten Arm beim Essen nicht gebrauchen können. Druck auf die Wirbelsäule, besonders beim Beklopfen derselben, ist dem Pat. sehr schmerzhaft. Reichliche Diurese, 2500 Ccm., spec. Gewicht 1008, Pat. giebt an, dass er das Wasser nur schwer und mit Schmerzen lösen könne. Harn ohne Eiweiss. Temp. 36,7° C., Puls 100. Pat. erhält täglich 3,0 Sal.

26. März. Pat. hält das linke Bein ganz gestreckt, keine Contractionen mehr darin, auch im rechten Arm mehr Beweglichkeit, ebenso im rechten Bein, weniger im linken. Pat. kann sich besser aufrichten, den Mund besser öffnen. Stirn ist glatter geworden, Kopf etwas beweglicher. Verordnung: Eisbeutel unter den Rücken.

27. März. Pat. klagt über Schmerzen in beiden Knieen und Schultern, ohne dass man etwas daselbst sähe. Temp. 36,7° C., Puls 92.

31. März. Pat. hat das Gefühl der Erleichterung durch die Eisblase. Kniegelenke weniger steif. Pat. giebt an, dass er überall weniger Schmerzen habe, kann sich bereits allein aufrichten.

5. April. Pat. kann sich mit Mühe aus dem Bette machen, aber noch nicht allein stehen. Temp. 36,7° C., Puls 72.

9. April. Heute wieder Schmerzen in den Ellbogengelenken.

10. April. Pat. hat beim Aufrichten noch Schmerzen, ebenso sind Gehversuche noch schmerzhaft; Urinmengen sind vermindert, 800 Ccm., spec. Gewicht des Harns 1004. Sal. ausgesetzt.

19. April. Bewegungen in den Armen sind vollkommene geworden, nur fühlt Pat. sich noch schwach.

7. Mai. Die ganze Wirbelsäule ist wieder stark empfindlich geworden, auch spontane Nackensteifigkeit beim ruhigen Daliegen. In den Waden auch wieder Schmerzen, Oedem auf beiden Fussrücken. Den rechten Arm kann Pat. nicht gut erheben, Ellbogengelenk empfindlich. Temp. 38,1°, Puls 100.

9. Mai. Zustand immer noch in Verschlimmerung. Pat. kann den Mund schwer öffnen, starke Nackensteifigkeit und Nackenschmerz. Die ganze Wirbelsäule druckempfindlich, ebenso der rechte Arm. Der Arm sehr schwer beweglich. Harn ohne Eiweiss, 1400 Ccm., spec. Gew. 1016, Temp. 38,5°, Puls 100. Verordnung: 7,0 Sal. pro die.

10. Mai. Pat. hat auf Sal. Erleichterung bekommen. Auf dem rechten Handrücken ganz geringes Oedem, Kopf etwas weniger steif. Temp. 36,9°, Puls 100.

12. Mai. Oedem der rechten Hand verschwunden, zunehmende Besserung.

5. Juni. Immer noch etwas Oedem an den Fussrücken und Hinterflächen der Unterschenkel. Sal. wird ausgesetzt. In den folgenden Tagen schreitet die Heilung langsam vorwärts, so dass Pat. am 30. Juli geheilt entlassen werden konnte.

3. Beobachtung. *Polyarthritis subfebrilis, Meningitis spinalis subacuta.*

Anamnese. Es handelt sich hier um einen 33 Jahre alten Maler. Vor 3 Jahren lag Pat. zum ersten Male während 11 Wochen an Rheumatismus articulor. acutus im Spital. Die jetzige Affection begann mit Müdigkeit, Kopfschmerz, Frösteln, Appetitlosigkeit, Brechreiz, Durst, Schmerzen im Bauch und Rückgrat, sowie in den Extremitäten und der linken Thoraxseite. Temperatur war von Anfang an erhöht. Kolikanfälle bestanden früher nie. Als Ursache seiner Erkrankung giebt Pat. Erkältung an. Die Aufnahme ins Spital erfolgte am 16. April.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Mann. Im Gesicht findet sich ein Herpes supraorbitalis sinister. Pupillen mittelweit, reagiren auf Lichtreiz. Zunge zeigt einen gelblichen Belag. Pat. klagt über Schmerzen in den Kniegelenken, Lenden- und Kreuzwirbel.

Thoraxorgane intact.

Pat. ist bei freiem Sensorium, fiebert bis 39,6° C., neigt zu Schweissen. Appetit schlecht, Durst vermehrt, Schlaf schlecht, Pat. klagt über Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und den Beinen. Verordnung: Acid. sal. 1,0 2 stündl. bis zum Ohrensausen.

Verlauf. 22. April. Kniegelenke nicht mehr empfindlich.

23. April. Wieder Schmerzen in den Knieen und über der Fascia femoralis. Temp. 36,6°, Puls 84.

26. April. Schmerzen in der Lendenwirbelsäule bedeutend verringert.

30. April. Schmerzen in den Muskeln des Interscapularraums, von der Spina scapulae beginnend. Temp. 36,4°, Puls 80.

10. Mai. Pat. hat gestern Abend heiter delirirt, Temp. 38,2°, Puls 96 (wohl Salicyldelirien), klagt auch jetzt noch über Ohrensausen, Kopf- und Bauchschmerz.

11. Mai. Rachengebilde etwas geröthet und geschwellt. Sal. ausgesetzt.

13. Mai. Neben den Kopfschmerzen geringer Grad von Nackensteifigkeit. Temp. 39,3°, Puls 92.

14. Mai. Kopfweh etwas nachgelassen.

16. Mai. Absolut keine Nackensteifheit, immer noch Kopfschmerz, Wirbelsäule nicht empfindlich.

17. Mai. Rechte Pupille bedeutend weiter als die linke. Temp. 37,4°, Puls 68.

25. Mai. Pat. stand auf, hat Abends nur noch ganz leichte Fieberbewegungen, bleibt wieder zu Bett.

27. Mai. Pat. ist schmerzfrei.

28. Mai. Pat. ist gestern aufgestanden, fühlt sich wohl.

3. Juni. Pat. wird entlassen, ist schon längere Zeit schmerzfrei, macht aber einen geistig eigenthümlichen Eindruck, leichte Demens, hatte vorübergehend einen fieberhaften Anfall, ohne objectiven Befund.

Wie aus diesen beiden Krankenberichten hervorgeht, sind in diesem letzteren Falle, im Vergleich zu dem vorhergehenden, die meningitischen Symptome weit weniger ausgesprochen, und mit Ausnahme der verschiedenen Pupillenweite, anhaltender Kopfschmerzen und geringer Nackensteifigkeit, die ihren Grund aber ebenso gut in Polyarthritis der Halswirbelgelenke haben könnte, keine Symptome vorhanden, welche die Diagnose auf Meningitis spinalis absolut sichern würden. Beide Fälle haben das gemeinsam, dass neben den Extremitätengelenken auch die der Hals- und Rückenwirbel ergriffen wurden, und es scheint, dass bei schwerem und ausgebreitetem Ergriffensein derselben meningitische Erscheinungen sehr früh auftreten und gleichsam Hand in Hand gehen mit den Gelenkschmerzen, d. h. deutlicher und stärker hervortreten, wenn die Gelenkschmerzen sich steigern, und umgekehrt.

Zum Schluss seien noch einige Fälle von Purpura rheumatica angeführt.

1. Beobachtung. Dieser Fall betrifft ein 17jähriges, zum ersten Mal von Gelenkrheumatismus befallenes Mädchen. Dasselbe erkrankte am 14. April plötzlich unter grossen Schmerzen in der Wade des linken Unterschenkels, was sie anfangs dem anhaltenden Stehen zuschrieb. Abends beim Entblössen ihres Fusses bemerkte sie an der Stelle ihrer Schmerzen feuerrothe Flecken, die jetzt mehr blauroth geworden sind; nur mit Mühe konnte Pat. noch gehen. Bald bekam sie auch Schmerzen im Kniegelenk, die jedoch bald vorübergingen, worauf aber solche des Fussrückens auftraten, der anschwoll. Am 16. April erfolgte die Aufnahme ins Spital.

Status praesens. Mittelgrosse, blass aussehende Person von gracilem Knochenbau und schwach entwickelter Musculatur.

Thoraxorgane intact.

Am linken Unterschenkel zeigt sich, ungefähr 1 Cm. unterhalb seiner Mitte beginnend und von der Kante der Tibia nach aussen sich erstreckend bis an die Hinterfläche der Wade, die Haut ganz roth verfärbt. Die Röthung besteht aus ganz kleinen, folliculär sitzenden Blutungen, die auf Druck nicht erblassen, über die Oberfläche nicht erhaben sind und zu grössern Quaddeln von Centimetergrösse zusammenfliessen. Am rechten Unterschenkel sind, auf gleicher Höhe wie links, ebenfalls ausserhalb der Kante der Tibia, eine Anzahl solcher folliculärer Blutungen, aber ganz zerstreut sitzende und blasser als am rechten Bein, zu sehen. Druck auf die betreffenden Partien ist der Pat. schmerzhaft. Pat. klagt über Schmerzen in beiden Unterschenkeln, die sich bis zur Fusswurzel herabziehen; Appetit gering, Durst gesteigert, Schlaf schlecht. Verordnung: Acid. sal. 1,0, stündl. 1 Pulver bis zum Ohrensausen.

Verlauf. 26. April. Auf Salicylsäure die Purpuraflecken vollständig verschwunden, ebenso die Gelenkschmerzen, Fieber bestand während des Spitalaufenthaltes nie.

2. Beobachtung. *Polyarthritis acuta, Peliosis rheumatica.*

Anamnese. Pat. ist 50 Jahre alt, Dienstmann, und erkrankte am 1. Februar mit Schmerzen in den Zehen und Fussgelenken, und zwar wurden beide Füsse gleichzeitig und mit gleicher Intensität ergriffen und geschwollen. Am 3. Februar wurde auch das rechte Handgelenk ergriffen, hierauf der Ellbogen und die rechte Achsel, schliesslich griff der Process auf den linken Arm über, dessen Gelenke in derselben Reihenfolge erkranken wie rechts. Gegenwärtig hat sich das Leiden hauptsächlich auf beide Fuss- und beide Achselgelenke localisirt. Die rechte Hand ist wenig mehr empfindlich, Knie- und Hüftgelenke blieben bis jetzt ganz frei.

Status praesens. Pat. ist kräftig gebaut und weist an den inneren Organen nichts Besonderes auf, dagegen klagt er über Schmerzen in beiden Fussgelenken, beiden Knie-, beiden Hand- und beiden Ellbogengelenken. Links ist die Affection gegenwärtig stärker als rechts, während früher es gerade umgekehrt war. Die Kniee sind beiderseits nur wenig empfindlich, bedeutender wieder die Fussgelenke; letztere, sowie beide Handgelenke sind leicht geröthet und geschwollen. Temp. 37,4°, Puls 104. Verordnung: Na. salicyl. 1,0, 2 stündl. 1 Pulver bis zum Ohrensausen.

Verlauf. 11. Februar. Der Zustand hat sich etwas gebessert, neue Gelenke sind nicht befallen worden, kein Fieber.

15. Februar. Seit gestern sind an beiden Unterschenkeln, vom Knie bis zum Fuss, und zwar hauptsächlich auf der Vorderseite, zahlreiche punkt- bis linsengrosse Hämorrhagien aufgetreten; am dichtesten stehen dieselben an der Crista tibiae und confluiren daselbst an manchen Stellen, so dass grössere, unregelmässig begrenzte rothe Flecken entstehen. Schmerzen hat Pat. dadurch nicht, auch Druck auf die betreffenden Stellen ist nicht schmerzhaft, andererseits ist auch die Sensibilität daselbst wohl erhalten, obschon Pat. über ein Gefühl von Abgestorbenheit in den Unterschenkeln klagt. Die Schmerzen des Pat. sind nicht lediglich auf die Gelenke beschränkt, sondern nehmen den ganzen Unterschenkel in Beschlag, Druck daselbst vermehrt sie nicht. In den Unterextremitäten haben die Schmerzen bedeutend nachgelassen; kein Fieber.

16. Februar. Die Hämorrhagien wie gestern, Gelenkschmerzen bestehen nicht mehr, dagegen hat Pat. in den Unterschenkeln sonderbare, nicht genau zu beschreibende oder zu localisirende, oft schmerzhafte Empfindungen; kein Fieber.

18. Februar. Klagen über ein Gefühl von Schwere in den Beinen, ohne wesentliche Schmerzen, die Gelenke sind vollkommen schmerzfrei.

20. Februar. Die Hämorrhagien beginnen sich etwas zu verfärben.

21. Februar. Erneute Schmerzen in beiden Achselgelenken.

23. Februar. Die Hämorrhagien an den Unterschenkeln gehen rasch zurück.

24. Februar. Am rechten Arm und am Rücken entwickeln sich eine Anzahl Acnepusteln, die dem Pat. aber weiter keine Schmerzen verursachen.

27. Februar. Geheilt entlassen.

In einem **3. Falle**, einer 36 Jahre alten Köchin, trat ebenfalls erst im Laufe der 2. Krankheitswoche ausgesprochene Peliosis rheumatica auf der Vorderfläche beider Unterschenkel auf. Daneben bestanden noch Schmerzen in den Fussgelenken, die zugleich leicht geschwollen waren, und der linken Schulter. Fieber fehlte stets.

In dem folgenden Falle ist neben dem Auftreten der Purpura noch die starke, anhaltende Benommenheit bemerkenswerth.

4. Beobachtung. *Polyarthritis acuta. Peliosis rheumatica.*

Anamnese. Wir haben es mit einem 57 Jahre alten Knecht zu thun, der zum zweiten Male von Gelenkrheumatismus befallen wurde. Mit 22 Jahren machte er den Typhus durch, mit 41 Jahren Gelenkrheumatismus und mit 56 Jahren eine Lungenentzündung. Die jetzige Affection begann am 19. Juli mit heftigen Kopfschmerzen, gefolgt von Müdigkeit in den Gliedern. 3 Tage später gesellten sich dazu Schmerzen in den Fuss-, Knie-, Hüft-, Schulter-, Ellbogen- und Handgelenken, daneben bestand hartnäckige Obstipation. Am 22. Juli erfolgte die Aufnahme ins Spital.

Status praesens. Vorzeitig gealterter, kahlköpfiger und weisshaariger Mensch mit intacten Brustorganen. Pat. ist steif und schwer beweglich wegen der Gelenkschmerzen, die sich auf folgende Gelenke vertheilen: linker Ellbogen, linke Schulter, linke Hand und die entsprechenden Gelenke des rechten Armes, aber bedeutend schwächer. Das linke Kniegelenk zeigt einen Erguss, die Patella schwappt, die Recessus sehr deutlich erweitert; das rechte Kniegelenk auch etwas schmerzhaft, ebenso beide Fussgelenke. Auf beiden Fussrücken zahlreiche Hämorrhagien von Stecknadelkopfgrösse, ebenso zwei flächenartig ausgebreitete auf dem Dorsum des rechten Zeigefingers. Pat. fiebert stark, bis 39,7° C., ist stark benommen, hat colossalen Durst, trinkt beständig Wasser. Harn dunkel, Farbe V. 5, diffus getrübt und enthält deutlich Eiweiss. Pat. hat heute unter sich gemacht, vielleicht durch Sal. verwirrt, da Pat. schon draussen auf Sal. sehr empfindlich reagirte.

25. Juli. Pat. hat gestern Abend und heute Morgen unter sich gemacht. Sal. ausgesetzt.

26. Juli. Pat. delirirt ununterbrochen, Temp. 40,0°, Puls 100. Harnmenge 500 Ccm., spec. Gewicht 1025, Farbe V. 5.

27. Juli. Antipyrin war ohne Wirkung.

30. Juli. Die Temperatur ging auf Antipyrin zurück, 38,2° C., keine Veränderung an den Gelenken, das petechiale Exanthem an den Unterschenkeln geschwunden, hingegen Oedeme auf den Fussrücken aufgetreten. Sensorium freier geworden, doch lässt Pat. noch immer unter sich.

1. August. Oedem auf dem Fussrücken abgenommen, Harn eiweissfrei.

3. August. Decubitus über dem Kreuzbein.

7. August. Pat. ist viel klarer geworden. Zunge dick, grau belegt. Intumescenz der Handgelenke abgenommen, aber noch stets empfindlich. Temp. 37,9°, Puls 100.

12. August. Pat. ist bedeutend stärker benommen, viel aufgeregter, stöhnt öfter, wirft den Kopf hin und her, Facialiszuckungen, Herztöne gar nicht mehr hörbar. Pat. giebt laute Wehklagen von sich bei Druck auf beide Handgelenke, auch Druck auf den Metacarpus der linken Hand ist sehr empfindlich, linkes Handgelenk geschwellt. Harn ohne Eiweiss. Temp. 40,0°, Puls 104.

14. August. Pat. war diese Nacht sehr aufgeregt, verliess das Bett; Harn eiweissfrei, schwach alkalisch. Die Papillen beiderseits sehr weiss, Gefässe aber nicht eng, vielleicht Atrophie nach unbedeutend entwickelter Neuritis (Haab, Prof. der ophthalm. Klinik). Temp. 37,9°, Puls 104.

17. August. Keine Schmerzen mehr im rechten Handgelenk, linkes Handgelenk noch stark intumescirt, linkes Knie ebenfalls.

31. Aug. Status idem. Carbolinjection 1 Proc. in das linke Handgelenk.

1. September. Pat. giebt an, dass er an der Stelle, wo die subcutane Carbolinjection gemacht worden ist, keine Schmerzen mehr empfinde.

17. September. Pat. hat sich wesentlich gebessert, Kniegelenke frei, linkes Handgelenk etwas geschwollen, Ellbogen- und Schultergelenke frei. Pat. wird entlassen.

Aus den angeführten 4 Fällen geht hervor, dass die Purpura mit Vorliebe an den Unterschenkeln auftritt und hier wiederum der Streckseite den Vorzug giebt; ferner, dass keineswegs immer das Auftreten der Purpura das Primäre und die Gelenkschmerzen das Secundäre sind; im Gegentheil finden wir unter unseren 4 Fällen nur einen, wo die Gelenkschmerzen erst nach eingetretener Purpura folgten, in allen übrigen Fällen trat die Purpura erst in der zweiten Krankheitswoche auf. In 2 Fällen fand ein Zusammenfliessen der einzelnen punktförmigen Hämorrhagien statt, wodurch grosse rothe Flecken entstanden. Nur in einem Falle wird ein eigenthümliches Gefühl von Abgestorbensein in den betreffenden Extremitäten angegeben, ebenfalls nur in einem Schwächerwerden der Gelenkschmerzen beim Auftreten der Purpura. Auffallend ist, dass in den ersten drei Fällen, trotzdem doch zahlreiche grosse Gelenke befallen waren, der Verlauf ein völlig fieberfreier war, während der letzte Fall sich durch ausgeprägte Hirnsymptome auszeichnete. In allen 4 Fällen waren die Flecken innerhalb 10 Tagen wieder verschwunden.

Therapie.

Um noch kurz auf die Therapie einzugehen, so ist zu bemerken, dass an der Züricher Klinik fast ausnahmslos Na. oder Acid. salicylicum mit sehr schönem Erfolg angewandt wurde; nur in sehr hartnäckigen Fällen, oder in solchen, wo das Salicyl nicht ertragen wurde, ward zum Antipyrin, wohl auch zum Phenacetin übergegangen. Gewöhnlich versah das Antipyrin, wo das Salicyl nicht gewirkt hatte, sehr gute Dienste. Bei subacuten und chronischen Fällen wurde auch bisweilen noch Jodkali (5,0 : 200,0) versucht. In besonders hartnäckigen Fällen, namentlich wenn der Process sich auf ein Gelenk localisirt hatte, wurden auch Carbolsäureinjectionen von 1—2 Proc. und Antipyrininjectionen gemacht, worauf die Schmerzhaftigkeit in dem betreffenden Gelenk sehr schnell zurückging, aber in der Regel sehr bald wieder recidivirte. Noch besseren Erfolg erzielte man durch Anlegung von Immobilisationsverbänden, besonders bei den chronischen monarticulären Formen mit nachfolgender Massage.

Nach unseren Erfahrungen muss dem Salicyl, das an der hiesigen Klinik zu Dosen von 0,5—1,0 Proc. gegeben wird, vor allen anderen Mitteln der Vorzug eingeräumt werden, und in den meisten Fällen wird man damit, namentlich wenn der Kranke frühzeitig in unsere Behandlung kommt, durchschlagenden Erfolg haben.

Hinsichtlich der Dauer der Krankheit habe ich die 459 Kranken nach ihrem Spitalaufenthalt in einer Stufenfolge von 10 zu 10 Tagen zusammengestellt und bin zu folgendem Resultat gekommen:

84	(18,5	Proc.)	unter	10	Tagen	21	(4,57	Proc.)	unter 50 Tagen
154	(33,5	=)	=	20	=	11	(1,4	=)	= 60 =
97	(21,1	=)	=	30	=	38	(8,27	=)	über 60 Tage.
54	(11,76	=)	=	40	=				

Demnach wurden 335 oder ca. $^2/_3$ der Kranken schon nach 30tägigem Spitalaufenthalt wieder entlassen, und nur in 18,7 Proc. erfolgte die Convalescenz zwischen 30—60 Tagen.

Auch Lebert und Schott haben im Ganzen gleichwerthige Resultate gefunden, und doch scheint Ersterer die Salicylbehandlung nicht gekannt zu haben. Auch bei Schott wurde in den ersten Jahren das Salicyl noch nicht angewandt. Während Lebert unter 140 Fällen 10 Todesfälle (7,1 Proc.) verzeichnet, Schott 3 Proc. und Hirsch 1 Proc. unter 454 Fällen, haben wir unter unseren 459 Fällen keinen einzigen zu erwähnen. Es scheint danach, dass, während durch die Salicylbehandlung keine Verkürzung der Krankheitsdauer zu erzielen war, doch die Mortalitätsziffer auf ein Minimum herabgesetzt werden konnte.

IV.

Beitrag zur Kenntniss der Pseudoleukämie.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. A. Westphal,

Assistent der Klinik.

Als im Jahre 1845 Virchow die leukämische Blutbeschaffenheit entdeckte und durch diesen bedeutsamen Fund das Interesse der Aerzte für das neue Krankheitsbild der Leukämie lebhaft erregte begannen Kliniker und Pathologen wieder ihre Aufmerksamkeit Krankheitserscheinungen zuzuwenden, die wohl zuerst von Hodgkin[1]) in seiner Abhandlung „On some morbid appearence of the absorbent glands and spleen" näher beschrieben und dann für längere Zeit in Vergessenheit gerathen waren. Erst die Entdeckung der Leukämie förderte wieder in der deutschen, englischen und französischen Literatur zahlreiche Arbeiten über die Hodgkins-disease zu Tage, und es dürfte von Interesse sein, der Entwicklung der Lehre dieser Krankheitsform hier in ihren wichtigsten Phasen nachzugehen. Es wird nöthig sein, zu zeigen, wie verwickelt dieser Weg gewesen ist, wieviel verschiedene Ansichten über das Wesen und die Entstehung derselben geherrscht haben, ehe wir auf die modernen Forschungen in diesem Gebiet näher eingehen und durch eigene Beobachtungen vielleicht einen bescheidenen Beitrag zu dem bisher Bekannten liefern können.

War es Hodgkin's Verdienst gewesen, zuerst auf das gemeinsame Vorkommen von Drüsenschwellung und Milzvergrösserung als das Specifische der nach ihm benannten Krankheit hingewiesen zu haben, so vertiefte Bonfils[2]), basirend auf der Virchow'schen Entdeckung des leukämisches Blutes, die Kenntniss der Hodgkin-

1) Medico chirurgical Transact. Vol. XVII.

2) Soc. méd. d'observ. de Paris. 1856.

schen Erkrankung wesentlich durch genaue Blutuntersuchungen. Er zeigte zuerst, dass die Symptome dieser Erkrankung bestehen bei normalem Verhalten des Blutes, ohne Vermehrung der Leukocyten.

Dieser Befund war von grösster Wichtigkeit, denn man setzte bisher die Zusammengehörigkeit der Blutanomalie mit den Veränderungen der genannten drüsigen Organe als feststehend voraus. Noch in demselben Jahre (1856) veröffentlichte Wilks[1]) einige Fälle unter dem Titel: „Enlargement of the lymphatic glands combined with a peculiar disease in the spleen." Wilks ist sich über das Wesen der Erkrankung, die er erst Anaemia lymphatica, später Hodgkins-disease nannte, unklar. Wie Hodgkin, so schwankt auch er noch in der Bezeichnung der Neubildungen zwischen den Ausdrücken „tuberculös" und „krebsig". Zwei Fälle von progressiver multipler Lymphdrüsenhypertrophie beschrieb 1858 Wunderlich.[2]) Auch von späteren Autoren wurde die Erkrankung oft als Hypertrophie oder Hyperplasie der Lymphdrüsen bezeichnet: so von Hotchinson[3]) (1861), Hillier[4]) (1862), Rogne[5]) (1868) als Enlargement, Cossy[6]) als Hypertrophie sans leucémie.

Billroth[7]) beschrieb 1860 das medulläre Carcinom mit lymphdrüsenähnlicher Structur; 1862[8]) führt er diese Fälle als Hypertrophie der Lymphdrüsen auf, und 1872 nennt er die Neubildungen zuerst Lymphome. Der Name Lymphosarkom rührt von Virchow[9]) her.

E. Wagner beschreibt die Krankheit 1865 als „heterologe geschwulstförmige Neubildung von adenoider oder cytogener Substanz". In demselben Jahre nennt Trousseau[10]) die Krankheit Adenie, und Cohnheim[11]) führt die Bezeichnung Pseudoleukämie ein. Diesen Namen nimmt Wunderlich[12]) 1866 an, während er gleichzeitig von „multiplen Lymphadenomen ohne Leukämie" spricht.

Langhans[13]) nennt die Krankheit 1872 „malignes metastasirendes Lymphosarkom".

Lücke (1873) wählt den schon von Billroth angenommenen Namen Lymphom. Um die Bösartigkeit der Neubildung auszudrücken, wählt R. Schulz[14]) den Namen Desmoidcarcinom.

---

1) Gays Hospit. reports. 3. ser. Vol. II.
2) Archiv f. Heilkunde. 1858.
3) Transact. of the path. Ser. XII.
4) Path. Transact. XIII.
5) Transact. of the path. Ser. XIV.
6) Gaz. hebdom. 1861.
7) Virchow's Archiv. Bd. XVIII.
8) Virchow's Archiv. Bd. XXIII.
9) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 728.
10) Clin. médic. III.
11) Virch. Arch. Bd. XXXIII. S. 451.
12) Archiv f. Heilkunde. VII.
13) Virchow's Archiv. Bd. LIV.
14) Archiv f. Heilkunde. XV.

Für manche Fälle endlich führte Strümpell[1]) den Namen Anaemia splenica ein.

Soweit ich die Literatur übersehen kann, sind dies die für die uns beschäftigende Krankheit im Laufe der Zeit angenommenen Namen. Aus der grossen Zahl und Verschiedenheit derselben können wir schon auf die beträchtlichen Differenzen in der Ansicht der Autoren über das eigentliche Wesen der Erkrankung schliessen. In Deutschland wird jetzt allgemein der Name Pseudoleukämie gebraucht, der wohl auch beibehalten werden darf, bis weitere Forschungen mehr Licht in dies zur Zeit noch so dunkle Gebiet gebracht haben werden.

Suchen wir jetzt festzustellen, mit welchem Recht ein selbständiges Krankheitsbild der Pseudoleukämie aufgestellt werden kann. Wir müssen zu bestimmen suchen, welche Berührungspunkte unsere Erkrankung mit verwandten pathologischen Zuständen besitzt, und untersuchen, ob sich aus den oft schwankenden Umrissen doch ein prägnantes und bestimmtes Krankheitsbild entwerfen lässt.

Zu den charakteristischsten Symptomen der Pseudoleukämie gehören ohne Zweifel die Drüsenschwellungen; gerade sie aber sind ein so vielen differenten Krankheitsgruppen gemeinsames und wesentliches Symptom, dass es zunächst erforderlich ist, die allgemeinen Gesichtspunkte zur Beurtheilung von Drüsentumoren näher zu präcisiren.

In streng kritischer Weise hat zuerst Virchow[2]) die Lymphdrüsengeschwülste zum Gegenstand eingehendster Untersuchung gemacht. Er trennt die Lymphosarkome scharf von den gewöhnlichen in den Lymphdrüsen vorkommenden Sarkomen. Für ein Charakteristicum der Lymphosarkome hält Virchow die Persistenz der Elemente und das progressive, zuweilen höchst acute Wachsthum der Geschwulst.

Er lässt es dahingestellt, woher es kommt, dass eine der Leukämie in manchen Punkten so ähnliche Erkrankung ohne nachweisbare Veränderung des Blutes bestehen kann, und hält den Unterschied möglicher Weise nur für einen essentiellen, da ja Uebergangsformen zwischen beiden Erkrankungen zu bestehen scheinen. Auf einem anderen Standpunkt steht Cohnheim.[3]) Er sieht die ana-

1) Archiv f. Heilkunde. XVII u. XVIII.
2) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 557 ff.
3) Allgem. Pathologie. Bd. I. S. 755 ff.

tomischen Verhältnisse für nicht maassgebend bei der Unterscheidung der verschiedenen Lymphdrüsentumoren an, während er der ätiologischen Betrachtungsweise den grössten Werth in dieser Hinsicht beimisst.

Weitere sehr eingehende Untersuchungen über Lymphdrüsentumoren rühren von Billroth[1]) her. Dieser Forscher will auf Grund histologischer Forschung und klinischer Beobachtung den Namen Lymphosarkom vollständig aus der Nomenclatur der Geschwülste streichen. Diejenigen Lymphdrüsengeschwülste, die durch ihr rapides Uebergreifen auf die Nachbargewebe so sehr verderblich werden, bezeichnet er als wirkliche medulläre Sarkome der Lymphdrüsen. Der Name Lymphome soll einzig und allein auf die Hyperplasien des Lymphdrüsengewebes beschränkt bleiben.

Diese Neubildungen, von Cohnheim als pseudoleukämische bezeichnet, nennt Billroth maligne Lymphome. An die Billroth'sche Ansicht schloss sich auch Lücke[2]) an; er wies mit Nachdruck darauf hin, dass man die Sarkome der Lymphdrüsen von den Lymphomen trennen müsse, und auch Langhans (l. c.) trennt das locale Drüsensarkom vom malignen Lymphosarkom; unter letzterem versteht er die von Billroth als malignes Lymphom bezeichnete Affection.

v. Winiwarter[3]) hält die Bezeichnung malignes Lymphom, obwohl sie kein morphologisches Unterscheidungsmerkmal ausspricht, entschieden für einen Gewinn.

Seine Eintheilung der primär sich aus den Lymphdrüsen entwickelnden Geschwülste stützt sich auf die klinischen Erscheinungsformen derselben, ist sehr übersichtlich und scheint uns den thatsächlichen Verhältnissen am besten zu entsprechen.

Welches sind nun die prägnantesten Unterscheidungsmerkmale zwischen den pseudoleukämischen Lymphdrüsentumoren und den wahren Sarkomen der Lymphdrüsen? — das ist die uns zunächst beschäftigende Frage.

Virchow unterschied eine weiche und eine harte Form der pseudoleukämischen Tumoren, theils nach ihrer Consistenz, theils nach ihrer histologischen Beschaffenheit. Bei der weichen Form wachsen die Tumoren rasch zu grossen, mitunter fluctuirenden Tumoren an,

1) Virchow's Archiv. Bd. XVIII u. XXIII, Allgem. chirurg. Pathologie und Therapie. S. 862.

2) Virchow's Archiv. Bd. XXXV. S. 526, und Lehrbuch der Chirurgie von Pitta und Billroth (Geschwülste S. 160).

3) v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XVIII.

über welchen die Haut in der Regel verschiebbar ist. Sie verschmelzen nicht mit den benachbarten Drüsen, so dass man im Allgemeinen ihre Zusammensetzung aus einzelnen Paqueten sehr deutlich erkennen kann. Makroskopisch stellen die Drüsen nach v. Winiwarter's vortrefflicher Beschreibung graugelbe, auf dem Durchschnitt homogen markig aussehende Knoten dar, die, im Ganzen gefässarm, in weiches, succulentes Gewebe eingebettet sind.

Wenig charakteristisch ist hingegen das mikroskopische Aussehen dieser Geschwülste; sie zeigen das Bild hyperplastischen Lymphdrüsengewebes. Im Ganzen bleibt — und das ist das Wesentliche — der Lymphdrüsentypus bei den weichen Formen des malignen Lymphoms erhalten.

Die harten hyperplastischen Tumoren stellen derbe, im Allgemeinen rundliche Knollen dar, die auf dem Durchschnitt fast rein weiss gefärbt sind und eine Zusammensetzung aus Faserbündeln erkennen lassen. Es tritt mikroskopisch die Zellwucherung gegen die weichen Formen bedeutend zurück, es überwiegt die Hyperplasie des Reticulums.

Die echten Sarkome der Lymphdrüsen hingegen gehören ihrem histologischen Charakter nach zu den Bindegewebsgeschwülsten mit vorwiegender Zellwucherung nach dem Typus des embryonalen Gewebes (Birch-Hirschfeld).

Es bietet der klinische Verlauf beider Erkrankungsformen in einer Anzahl von Fällen manches Differente und Charakteristische dar.

Die pseudoleukämischen Tumoren entwickeln sich gewöhnlich bei vorher gesunden Individuen, sehr häufig ohne nachweisbare Veranlassung. Ein oder mehrere Gruppen von Lymphdrüsen schwellen an, in den meisten Fällen zuerst an einer Seite des Halses. Allmählich erkranken immer neue Drüsen, und die Krankheit generalisirt sich. Das Allgemeinbefinden ist in der ersten Zeit oft lange intact, so dass wir in diesem Stadium der Erkrankung kein sicheres Kriterium für die Bildung eines malignen Lymphoms besitzen. Dann aber tritt in vielen Fällen ganz plötzlich eine enorme und rapide Entwicklung von Drüsentumoren auf, und das veränderte Krankheitsbild setzt uns jetzt in den Stand, Bestimmteres über die Natur der betreffenden Lymphdrüsengeschwülste auszusagen. Die Haut über den Tumoren ist in der Regel ganz intact, in Falten abhebbar. Die Tumoren gehören, im Anfang wenigstens, einer gewissen circumscripten Körperpartie an, es erkranken im Allgemeinen die Drüsen gemeinschaftlich, die von demselben Lymphstromgebiet versorgt werden. Die Schwellungen bleiben auch ferner, abgesehen von Metastasenbildungen in inneren

Organen, gewöhnlich streng auf die Drüsen beschränkt und durchbrechen nicht die Drüsenkapsel. Die Drüsen bleiben beweglich, und, was besonders hervorgehoben werden muss, es fehlt bei dieser Erkrankung die Neigung zu regressiver Metamorphose in den befallenen Drüsen. Diese von Virchow betonte „Persistenz der Gebilde" wird von fast allen Autoren als wichtiges Charakteristicum der malignen pseudoleukämischen Lymphome angesehen.

Anders bei dem eigentlichen primären Sarkom der Lymphdrüsen. Hier erkrankt in der Regel zunächst nur eine Drüse, und der Tumor vergrössert sich unter Uebergreifen auf benachbarte Gewebe, wird also bald unbeweglich. Infolgedessen kommt es beim Sarkom der Lymphdrüsen zu Fixirung und Durchbruch der Haut. Wenn sich multiple Geschwülste entwickeln, erkranken gewöhnlich nicht die benachbarten Lymphdrüsen, sondern die Metastasen treten in entfernteren Organen auf. Endlich ist das Sarkom im Gegensatz zum malignen Lymphom zur regressiven Metamorphose und zur Ulceration geneigt. — So unterscheiden sich diese beiden Formen der Erkrankung in einer grossen Anzahl von Fällen, aber durchaus nicht in allen, und keines der erwähnten differentialdiagnostischen Merkmale ist für sich allein beweisend.

Ich komme jetzt zu dem zweiten Punkt meiner Aufgabe, das Verhältniss der pseudoleukämischen Tumoren zu den tuberculösen (scrophulösen) Drüsenschwellungen zu schildern.

Auch hier ist es wieder Virchow's[1]) Verdienst gewesen, zuerst die wichtigsten principiellen Unterschiede klar hervorgehoben zu haben. Die Aehnlichkeit der tuberculösen und pseudoleukämischen Drüsengeschwülste ist eine sehr grosse. Im Allgemeinen behalten die pseudoleukämischen Bildungen die grösste Aehnlichkeit mit dem ursprünglichen Drüsengewebe. Bei den tuberculösen Neubildungen hingegen treten sehr häufig regressive nekrobiotische Processe auf. Grosse Neigung zu fettig-käsiger Metamorphose zeigen schon die kleinsten Tuberkel in vielen Organen.

Wenn die tuberculöse Drüsengeschwulst eine gewisse Grösse erreicht hat, fangen die Elemente an abzusterben, und es beginnt Ulceration einzutreten, zu der die pseudoleukämischen Tumoren keine Tendenz zeigen. Auch die umgebenden Gewebe werden bei pseudoleukämischer Drüsenaffection wenig verändert, sie zeigen niemals die hochgradig periadenitischen Zustände, wie sie ja gerade für die tuber-

---

1) Die krankhaften Geschwülste. 21. Vorlesung.

culösen Erkrankungen so charakteristisch sind. Somit besitzen wir schon für die grobe pathologisch-anatomische Untersuchung einige wichtige unterscheidende Merkmale zwischen beiden Geschwulstarten. Im Einzelfall wird dann schliesslich immer die genaue mikroskopische und bacteriologische Untersuchung, der Nachweis von Riesenzellen und Tuberkelbacillen entscheidend sein.

Klinisch kann man es einer Lymphdrüsengeschwulst zunächst nicht ansehen, ob sie tuberculöser oder pseudoleukämischer Natur ist. Ist aber die hyperplastische Lymphdrüse erst käsig zerfallen, hat sich ein Abscess oder ein Geschwür von charakteristischem Aussehen und der geringen Neigung zur Heilung gebildet, so ist die Diagnose gesichert. In anderen Fällen kann nur die Anamnese, die genaue Untersuchung des Gesammtorganismus und vor Allem der Verlauf der Erkrankung Klarheit verschaffen. Eine Anzahl von Beobachtungen ist aber in der Literatur verzeichnet, bei denen intra vitam Fälle von Tuberculose für pseudoleukämische Affection angesehen oder letztere irrthümlich für Tuberculose gehalten worden sind. Beobachtungen dieser Art sind von Jacobson in seiner vortrefflichen Dissertation (Leipzig 1889) gesammelt worden.

Nicht geringere Schwierigkeit als die Unterscheidung von den tuberculösen Neubildungen bietet in manchen Fällen die Differentialdiagnose zwischen den Tumoren der Pseudoleukämie und den Granulationsgeschwülsten. Für diese Neubildungen ist es nach Virchow[1]) charakteristisch, „dass sie kein Dauergewebe bilden, sondern überwiegend aus Elementen transitorischer Art bestehen, und dass der Zerfall, das Untergehen, das Erweichen und Ulceriren bei ihnen gleichsam der regelmässige und nothwendige Beschluss ihrer Existenz ist". Die Schwierigkeit, diese Bildungen von einfachen hyperplastischen Geschwülsten zu unterscheiden, ist oft eine so grosse, dass Virchow selbst, zumal in Rücksicht auf die oft so zweifelhafte Anamnese, die Frage nicht zu verneinen wagt, ob nicht auch syphilitische Lymphome als einfache hyperplastische Neubildungen vorkommen. Er legt daher mehr Gewicht auf den Verlauf und die Gesammterscheinung der Processe, als auf die Form der anatomischen Elemente. Und in der That lässt uns der klinische Verlauf der Erkrankung, sowie der Umstand, dass die zellige Hyperplasie bei den syphilitischen Lymphomen gewöhnlich bei Weitem nicht das hohe Maass der Drüsenschwellungen bei Pseudoleukämie erreicht, in den meisten Fällen eine sichere Diagnose stellen.

1) Die krankhaften Geschwülste. 20. Vorlesung.

Von anderen Granulationsgeschwülsten ist noch der Lepra zu gedenken, die zur Verwechslung mit pseudoleukämischen Drüsentumoren führen kann. Die Stellung der leprösen Drüsenschwellungen zu dem Localprocess selbst dürfte nach Virchow dieselbe sein, wie die der syphilitischen Bubonen zu den Localprocessen der Syphilis.

In histologischer Beziehung hat Iwanowsky[1]) die Veränderungen der Lymphdrüsen bei Lepra tuberosa eingehender studirt.

Mosler hat einen unter dem klinischen Bilde der Pseudoleukämie verlaufenen Fall von Lepra durch Max Schulz (Dissertation) veröffentlichen lassen. Philippert[2]) beschrieb einen Fall von allgemeinen adenoiden Schwellungen, durch die der Kopf der Patientin Verunstaltungen wie bei Leontiasis erlitt.

Wir haben bis jetzt nur die Veränderungen der Lymphdrüsen bei der Pseudoleukämie in das Bereich unserer Betrachtung gezogen und die Berührungspunkte mit anderen Krankheitsgruppen festzustellen gesucht. Ich komme jetzt zu den weiteren Formen, unter denen sich der pseudoleukämische Symptomencomplex darstellt, und zwar zunächst zu den seltensten Formen der rein lienalen Pseudoleukämie. Die Beurtheilung dieser Krankheitsformen bietet ganz besondere Schwierigkeiten dar, besonders aus dem Grunde, weil es ja in so vielen Fällen nicht möglich ist, festzustellen, ob ein Milztumor primärer oder secundärer Natur ist. Bei den Infectionskrankheiten, bei den verschiedenen Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe kommt ein Milztumor vor; oft ist die Zeit seines Eintritts gar nicht oder nur ungenau zu bestimmen, so dass wir über die Bedeutung der Milzschwellung im einzelnen Fall im Unklaren bleiben; dazu kommt, dass auch das anatomische Bild des pseudoleukämischen Milztumors sich nicht von Schwellungszuständen der Milz bei anderen Krankheiten in charakteristischer Weise unterscheidet. Trotz aller dieser Schwierigkeiten giebt es doch eine, wenn auch nur geringe Anzahl von guten Beobachtungen, die es wahrscheinlich machen, dass sich doch ein Krankheitsbild der rein lienalen Pseudoleukämie analog dem der lienalen Leukämie aufstellen lässt. Strümpell[3]) hat einen hierher gehörigen Fall beobachtet und mitgetheilt unter dem Namen

---

1) Virchow's Archiv. Bd. LXXXI. S. 507.

2) Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique. No. 4. 1880, und Observat. de diathèse lymphogène à forme cutanée, léontiasique, ganglionnaire, hépatique et leucocythémique.

3) Archiv f. Heilkunde. XVII.

„Ein Fall von Anaemia splenica". Der Symptomencomplex glich dem der perniciösen Anämie, wich aber von denselben in folgenden Punkten ab:

1. Der Gesammtverlauf der Krankheit erstreckt sich über einen längeren Zeitraum, gewöhnlich 2—3 Jahre.

2. Die Krankheit setzt sich aus mehreren anämischen Anfällen zusammen, mit Intervallen scheinbar vollständiger Gesundheit.

3. Während jedes der anämischen Anfälle tritt eine deutliche Schwellung der Milz ein, die mit dem Wiedernachlassen der anämischen Erscheinungen zurückgeht.

Wir sehen also, dass die Anaemia splenica gleichsam ein Grenzgebiet zwischen der essentiellen perniciösen Anämie und einer Form der Pseudoleukämie bildet.

Noch weiter werden wir in das Gebiet der essentiellen perniciösen Anämie hinübergeführt bei der Betrachtung der medullären Form der Pseudoleukämie. Veränderungen des Knochenmarks, die bei der Leukämie ja allgemein bekannt und vielfach untersucht sind, kommen auch bei der Pseudoleukämie vor. Eine der ersten anatomischen Beobachtungen über Veränderungen des Knochenmarks bei unserer Krankheit rührt von R. Schulz[1]) her, der sich einer Reihe diesen Befund bestätigender Untersuchungen anschloss. Dieselben führten alle zu dem bemerkenswerthen Ergebniss, dass die Veränderungen durchaus nichts Charakteristisches darbieten, was sie von den bekannten Veränderungen, wie sie auch sonst bei der perniciösen Anämie, schweren Allgemeinerkrankungen und Kachexien sich finden, unterschiede. Hiernach, sollte man erwarten, müsste den verschiedenen Knochenmarkveränderungen auch dieselbe Bedeutung zugeschrieben werden. Das ist aber durchaus nicht der Fall.

Immermann[2]) bespricht in seiner Monographie über die essentielle perniciöse Anämie die Bedeutung des Knochenmarks für die schwere charakteristische Blutveränderung.

Diese und der Milztumor stammen nach Immermann's Ansicht bei den perniciösen Anämien entweder aus derselben Grundursache, oder die Intumescenz der Milz ist Folge der Anämie. Dasselbe gilt auch für das Knochenmark; es liegt nach Immermann kein Grund vor, dasselbe für die Bluterkrankung verantwortlich zu machen. Er tritt der Ansicht Neumann's, die auch von Eichhorst adoptirt worden ist, bei, nach welcher die rothe Metamorphose des

1) Archiv f. Heilkunde. XV.

2) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII. 2.

Knochenmarks lediglich Coeffect der Anämie ist oder secundär durch dieselbe bedingt wird.

In den Beobachtungen vom Uebergang der perniciösen Anämie in medulläre Leukämie und den Beobachtungen von geheilter perniciöser Anämie sieht Immermann eine Stütze seiner Ansicht und einen Beweis für die compensirende Wirkung der Knochenmarkshyperplasie. Für diese allerdings mehr theoretische Deutung scheinen einige Beobachtungen zu sprechen, vor Allem die interessanten Untersuchungen von Orth und Litten.[1])

Diese Forscher waren auch auf Grund zahlreicher und eingehender Beobachtungen zu dem Schluss gekommen, dass die Markveränderungen bei perniciöser Anämie secundäre, durch die Anämie hervorgerufene wären, und hatten aus ihren Untersuchungen die sehr richtige Consequenz gezogen, dass es auch möglich sein müsse, durch Herstellung einer bedeutenden Anämie dieselben Knochenmarksveränderungen auf experimentellem Wege zu erzeugen.

In der That gelang es ihnen in einer Anzahl von Versuchen, nach wiederholten Blutentziehungen bei Hunden in den grossen Röhrenknochen rothes, an kernhaltigen, rothen Blutkörperchen ausserordentlich reiches Mark aufzufinden. Aehnliche experimentelle Versuche mit gleichem Resultat sind von Gibson[2]) angestellt worden.

Ganz anders werden die Knochenmarksveränderungen bei der Leukämie und der Pseudoleukämie von den meisten Autoren beurtheilt. Bei diesen Erkrankungen wird die Bedeutung des Knochenmarks als blutbereitendes Organ hervorgehoben und die Veränderungen desselben als primär, die anämischen Erscheinungen als secundäre aufgefasst.

Ja E. Neumann[3]), eine der ersten Autoritäten auf diesem Gebiete, hält die Knochenmarksveränderungen für den wesentlichsten Factor bei den leukämischen Erkrankungen. Es ist deshalb von grosser Bedeutung gewesen, zu untersuchen, ob es gut beobachtete Fälle von Leukämie giebt, in denen post mortem sich keine charakteristischen Veränderungen des Knochenmarks nachweisen liessen.

G. Heuck[4]) hat einen Fall von lienaler Leukämie veröffentlicht, bei dem die von Neumann beschriebene Knochenmarksaffection nicht gefunden wurde, so dass er zu dem Schlusse kam, man könne in diesem Falle nicht daran denken, dass die Blutveränderung Folge

1) Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 51.
2) Vgl. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCX. S. 120.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 6, 7, 8, 9, 10.
4) Virchow's Archiv. Bd. LXXVIII.

eines primären pathologischen Processes im Knochenmark sei, sondern man müsse vielmehr die geringfügigen Veränderungen des letzteren als eine secundäre Erscheinung ansehen und die Ursprungsstelle der Leukämie in der hochgradig geschwellten und abnorme Structurverhältnisse zeigenden Milz suchen. Ausserdem ist von Fleischer und Penzoldt [1]) ein Fall von lymphatischer Leukämie beobachtet worden, bei dem keine Spur einer Veränderung des Knochenmarks nachgewiesen werden konnte.

Ist es nun auch sicher, dass die Leukämie nicht immer myelogenen Ursprungs sein muss, so giebt es doch unzweifelhafte Beobachtungen, welche zeigen, dass sie es sein kann. In erster Linie ist hier die schöne Beobachtung Litten's [2]) zu nennen. Es wurde eine schwer anämische Patientin in die Charité aufgenommen, bei der die mikroskopische Untersuchung des Blutes kurze Zeit nach der Aufnahme eine rapide Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachwies. Der Tod erfolgte am 5. Tage nach dem Auftreten der leukämischen Blutbeschaffenheit. Die Section ergab geringfügige Veränderungen der Milz und der anderen Organe. Dagegen fand man die hochgradigsten leukämischen Veränderungen im Mark der grossen Röhrenknochen, so dass Litten das Knochenmark für den ausgesprochenen leukämischen Blutbefund verantwortlich macht. Auch Neumann hebt die hohe Bedeutung dieses Falles für die Lehre von der myelogenen Leukämie besonders hervor. Von Litten sind auch andererseits wieder Fälle von perniciöser Anämie untersucht worden, „bei denen Veränderungen des Knochenmarks gefunden wurden, welche denen bei medullärer Leukämie vorkommenden ganz ähnlich, wenn nicht identisch waren"; und bereits Scheby-Buck [3]) und Peppers [4]) hatten hyperplastische Zustände des Knochenmarks bei perniciöser Anämie beschrieben und letzterer Autor die Vermuthung ausgesprochen, dass die perniciöse Anämie eine myelogene Pseudoleukämie sei.

Noch weiter gehen französische Forscher, wie Sevestre [5]), der behauptet, dass alle beobachteten Fälle von perniciöser Anämie nichts Anderes als Fälle von Pseudoleukämie gewesen seien, wenn er sagt: „Il est évident d'un autre côté, que le tableau clinique d'anémie pernicieuse tracé par Biermer et Immermann, n'étant autre que la

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XVII.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 19 u. 20.

3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XVII.

4) American Journal of the med. sciences (1875) nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

5) Progrès Médicale. 1877. No. 34.

reproduction fidèle de la leucémie et de la pseudo-leucémie; toutes les observations, où est question d'altération de la moelle des os constatées a l'autopsie, devront être considérés comme des exemples patents de pseudo-leucémie myélogène".

Litten[1]) endlich bestreitet überhaupt das selbständige Vorkommen einer primären medullären Pseudoleukämie, da er keine sicher constatirten Fälle in der Literatur aufzufinden vermochte. Und in der That sind die wenigen Fälle, die unter diesem Namen publicirt sind, zweifelhaft und lassen auch andere Deutungen zu, vielleicht mit Ausnahme der sehr merkwürdigen Beobachtung von Runeberg[2]), die wohl als ein echter Fall von medullärer Pseudoleukämie aufgefasst werden muss. Trotzdem erkennt der Autor die grossen Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose in vollem Maasse an und hält es für unmöglich, irgend welche bestimmte Grenzen zu ziehen zwischen einer idiopathischen perniciösen Anämie mit consecutiven Veränderungen des Knochenmarks einerseits und einer myelogenen Pseudoleukämie mit secundären Blutveränderungen andererseits.

Ich habe im Vorhergehenden eine grössere Anzahl von Einzelbeobachtungen mitgetheilt, um darzuthun, unter wie viel verschiedenen Bildern die pseudoleukämischen Erkrankungsformen auftreten können, und in wie nahen Beziehungen besonders die Fälle mit Betheiligung des Knochenmarks zu der Gruppe der perniciösen Anämie stehen. Lässt sich nun aus diesen Beobachtungen und den wohl unzweifelhaften Uebergangsformen ein sicherer Schluss auf den inneren Zusammenhang der uns interessirenden Krankheitsgruppen ziehen?

Ich meine, diese Frage müssen wir vorläufig verneinen, da uns noch die nothwendigen Grundlagen einer solchen Erkenntniss, das Verständniss der physiologischen Functionen des normalen Knochenmarks und die aus ihnen resultirenden Veränderungen unter pathologischen Verhältnissen in vielen wichtigen Punkten fehlen. Die Wahrheit dieser Behauptungen an dieser Stelle nochmals zu erörtern, ist wohl nicht nöthig, da wir ja gezeigt haben, wie ausserordentlich getheilt die Meinungen der Autoren sind, wie, um nur einen Punkt hervorzuheben, Sevestre alle perniciösen Anämien für medulläre Pseudoleukämie hält, wie erfahrene Forscher, wie Litten, hingegen überhaupt das selbständige Vorkommen einer primären medullären Pseudoleukämie in Abrede stellen. Herrscht jedoch über die Theorie

1) Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 51.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIII.

der Beziehungen beider Krankheitsgruppen auch noch grosse Unklarheit, so muss man doch wohl Immermann's[1]) Ansicht beitreten, dass man bei hinlänglich genauer und frühzeitiger Beobachtung des Einzelfalles auch über den Gang und die Reihenfolge der krankhaften Erscheinungen so weit orientirt ist, „um das Uebel bei richtigem Namen nennen zu können".

Es bleibt nur noch übrig, eine eigenthümliche, sowohl bei Pseudoleukämie, als auch bei Leukämie vorkommende Krankheitsform zu besprechen, welche sich besonders in gewissen Veränderungen der Haut manifestirt und nach denselben von den Franzosen, die sich am eingehendsten mit dieser Erkrankung beschäftigt haben, als lymphadenie de la peau bezeichnet worden ist. Kaposi benannte eine ähnliche, von ihm bei der Leukämie beobachtete Krankheitsform „Lymphodermia perniciosa". Die Affection äussert sich in der Entstehung eines theils diffusen, theils mehr herdförmigen, schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Ekzems. In den betroffenen Hautpartien entwickeln sich dann zum Theil in Ulceration übergehende Knoten. Drüsen-Milzschwellung mit bald leukämischer, bald normaler Blutbeschaffenheit tritt auf, und unter dem vollentwickelten Krankheitsbild einer Leukämie oder Pseudoleukämie gehen die Patienten zu Grunde.

Kaposi fasst diese interessante Erkrankung nicht als eine mehr zufällige Complication des leukämischen Processes in der Haut auf, sondern glaubt dem Ekzem eine gewisse primäre Bedeutung zuschreiben zu müssen. Er hält diese von ihm beschriebene Krankheitsform für nicht identisch mit der Lymphadenie de la peau der französischen Autoren, von denen ich besonders Gillot, Ranvier, Debove und Demange nenne.

Diese Forscher fassen einerseits auf Grund des klinischen Verlaufs und des gesammten, ausserordentlich eingehend von ihnen studirten Symptomencomplexes, andererseits gestützt auf die genaue histologische Untersuchung der Hauttumoren die Lymphadenie de la peau nur als eine Theilerscheinung des allgemeinen leukämischen oder pseudoleukämischen Processes auf. (Jaccoud, Dictionnaire: Leucocythémie, p. 449.)

E. Wagner[2]) konnte in drei Fällen von tödtlich verlaufender lymphatischer Anämie eine eigenthümliche Hautaffection beobachten, die in fast allen wesentlichen Punkten dem Prurigo glich.

---

1) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII. 2.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXVIII.

Ferner ist ein exquisiter Fall dieser Hautaffection bei Pseudoleukämie von Joseph[1]) beschrieben worden. Dieser Autor will auf Grund seiner Beobachtung die stark juckende Knötcheneruption, welche sich im Anschluss an Pseudoleukämie entwickelte, von dem Prurigo trennen und sie als eine Hauterkrankung sui generis, als Pseudoleucaemia cutis auffassen. Im Uebrigen hält Joseph seinen Fall für identisch mit der von Wagner beschriebenen Hautaffection, während er es dahingestellt sein lässt, ob sich auch bestimmte Kennzeichen für die Unterscheidung der Pseudoleukaemia cutis von der Leucaemia cutis, wie sie von Biesiadecki[2]), Kaposi (l. c.), Hochsinger und Schiff[3]) beschrieben worden ist, aufstellen lassen.

Ich habe versucht, in kurzen Zügen die Haupterscheinungsformen der Pseudoleukämie, sowie ihre Berührungspunkte mit anderen Krankheitsbildern, wie sie manche Formen der Tuberculose, gewisse Granulationsgeschwülste, infectiöse Drüsenschwellungen und einige Hautaffectionen darbieten, zu schildern. Es bleibt mir übrig, die Beziehungen der Pseudoleukämie zur Leukämie, dieser so viel genauer studirten Krankheitsform, zu erörtern.

Sehen wir hierbei von der pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise ab; denn, wie ich schon hervorgehoben habe, ist eine sichere Unterscheidung der pseudoleukämischen und leukämischen Drüsenschwellungen und Milztumoren in anatomischer Hinsicht noch nicht möglich gewesen. Vom klinischen Gesichtspunkt aus kann, sollte man meinen, die Unterscheidung beider Krankheiten keine Schwierigkeiten darbieten; giebt es ja ein wichtiges, principiell unterscheidendes Moment, die leukämische Blutbeschaffenheit. Durch die Vermehrung der Leukocyten wird in ausgesprochenen Fällen die Diagnose leicht gesichert. Ich sage mit Absicht: in ausgesprochenen Fällen, denn ohne Zweifel giebt es viele Beobachtungen, die nicht so klar liegen. Schon an und für sich ist es ganz willkürlich, ein bestimmtes Zahlenverhältniss der beiden Arten von Blutkörperchen zu einander, wie es z. B. Magnus Huss[4]) (1 : 20) thut, oder irgend ein anderes Verhältniss als Grenzwerth angeben zu wollen.

Es giebt in der That Fälle, welche dem ganzen Verlaufe nach unzweifelhaft als Pseudoleukämien aufzufassen sind, und die, besonders in den letzten Stadien, eine sehr deutliche Vermehrung der weissen

1) Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 46.
2) Wiener med. Jahrbuch. 1876.
3) Vierteljahrsschrift für Dermatologie u. Syphilis. 1877.
4) Arch. gén. de méd. 1857.

Blutkörperchen darbieten. Zwischen diesen Fällen und der eigentlichen Leukämie besteht, wie es scheint, nur ein gradueller Unterschied.

In diesem Sinne sagt Senator sehr treffend, „die Erscheinungen, der Verlauf und der Ausgang, kurz das ganze Verhalten der Krankheit kann bei einem Verhältniss (sc. der weissen zu den rothen Blutkörperchen) von 1 : 50 genau dasselbe sein, wie bei einem anderen Verhältniss, weil der Eine ein grösseres Missverhältniss in gleicher Weise verträgt, wie der Andere ein kleineres.“ Da nun auch bei sicheren Fällen von Leukämie, besonders in dem Beginn der Erkrankung, bedeutende Schwankungen in dem Verhältniss der Blutkörperchen zu einander vorzukommen pflegen, erkennt Senator keinen Unterschied zwischen einer Leukämie mässigen Grades und der sogenannten Pseudoleukämie mit Vermehrung der weissen Blutkörperchen an. Wir sehen also, dass das Zahlenverhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen allein nicht genügend ist, um in zweifelhaften Fällen die Diagnose zu sichern, und wir müssen uns fragen: giebt es vielleicht bestimmte, specifische Eigenschaften der Blutkörperchen, die für eine dieser Krankheiten charakteristisch erscheinen? In der That haben uns die schönen Untersuchungen Ehrlich's gezeigt, dass die Leukocyten im leukämischen Blute ein ganz bestimmtes Verhalten zu verschiedenen Tinctionsflüssigkeiten zeigen, dass besonders schon für die Anfangsstadien der Leukämie die Vermehrung der eosinophilen Zellen charakteristisch ist. Ueber das Verhalten der Leukocyten bei Pseudoleukämie gegen Färbungsflüssigkeiten scheinen bis jetzt keine Beobachtungen vorzuliegen. Es wäre deshalb sehr wünschenswerth, bei einer grösseren Anzahl von Pseudoleukämien die weissen Blutkörperchen systematisch nach der Ehrlich'schen Methode zu untersuchen; vielleicht, dass auf diesem Wege eine genauere Unterscheidung zweifelhafter Fälle und der sogenannten Uebergangsformen ermöglicht würde. Ein recht verschiedenes und wenig charakteristisches Verhalten bieten die rothen Blutkörperchen sowohl beiden leukämischen, als auch bei den pseudoleukämischen Erkrankungsformen dar.

In einer Anzahl von Fällen zeigen sie an Zahl und Form durchaus normale Verhältnisse. Bei anderen Fällen wieder, namentlich bei weiter vorgeschrittenem Krankheitsprocess, tritt bei beiden Krankheiten oft eine sehr beträchtliche Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen hervor, die dann auch mitunter die auffallendste Poikilocytose zeigen. Auf dieses Verhalten der rothen Blutkörperchen ist von Laache[1]) und Geigel[2]) hingewiesen worden. Beide For-

1) Die Anämie. 1883. 2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1885.

scher halten einen gewissen Grad von Anämie für die vorgeschrittenen Fälle von Leukämie und Pseudoleukämie für charakteristisch, aber sehen jedenfalls in dem Verhalten der rothen Blutkörperchen nichts Specifisches für eine von beiden Krankheiten. In theoretischer Beziehung ist diese Abnahme und Formveränderung der rothen Blutkörperchen von Interesse, da sie uns an die Beziehungen der leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen zur perniciösen Anämie erinnert.

Litten[1]) hat einen Fall beschrieben, in dem er einen Uebergang von perniciöser Anämie zur Leukämie zu sehen meint (vgl. oben). Aus der Züricher Klinik ist von Müller ein Fall referirt worden, in welchem die Pseudoleukämie in die perniciöse Anämie überzugehen schien.

Laache machte eine interessante Beobachtung, die als Uebergang von perniciöser Anämie in Pseudoleukämie aufgefasst werden kann.

Diese Fälle wären in der That geeignet, ein Licht auf den engen Zusammenhang dieser drei Krankheitsgruppen zu werfen, gleichsam die verbindende Kette zwischen ihnen darzustellen, wenn nicht wichtige Thatsachen gegen diese anscheinend so bequeme und das Verständniss erleichternde Auffassung sprächen. Vor Allem widersprechen, wie Laache sehr treffend bemerkt, die pathologisch-anatomischen Erfahrungen diesen theoretischen Schlüssen, die ja zum grossen Theil auf dem Umstand basirten, dass man bei der perniciösen Anämie das Knochenmark in einer Weise erkrankt fand, die die Verwandschaft zur myelogenen Leukämie und Pseudoleukämie nahe legte. Ich brauche aber nur auf die früheren Ausführungen hinzuweisen, nach denen die Bedeutung des Knochenmarks für die verschiedenen Erkrankungen des Blutes eine durchaus nicht gleichwerthige zu sein scheint, um darzuthun, auf wie wenig sicherer Basis die Schlüsse stehen, die man aus diesen anatomischen Befunden ziehen könnte.

Hingegen sind einige klinisch gut beobachtete Fälle von Uebergang einer pseudoleukämischen Affection in wahre Leukämie von Fleischer und Penzoldt[2]), ferner von Mosler[3]) beschrieben worden.

Der Versuch, auf chemischem Wege durch Untersuchung des Stoffwechsels bei den verschiedenen Formen der Anämie hervortretende und constante Unterscheidungsmerkmale zu finden, ist seit den

1) Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 19 u. 20.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXVI.
3) Virchow's Archiv. Bd. CXIV.

bekannten Untersuchungen Virchow's über die Harnsäureausscheidung bei Leukämie zu wiederholten Malen gemacht worden. Ich kann hier nur einen Theil der Arbeiten in kurzen Zügen anführen.

Ueber die Pseudoleukämie existiren im Ganzen nur wenig Stoffwechseluntersuchungen.

Strümpell[1]) wies bei einem Fall von Anaemia splenica einen beträchtlich gesteigerten Eiweisszerfall im Körper nach. In seinem Lehrbuch verweist er bei Besprechung des Stoffwechsels der Pseudoleukämiker auf die analogen Verhältnisse der Leukämie und perniciösen Anämie.

Mosler[2]) bezeichnet die Harnstoffausscheidung in einer Versuchszeit von 35 Tagen bei einem Pseudoleukämiker als auffallend gross, die Harnsäureausscheidung hingegen war sehr gering.

Verminderte Harnsäureausscheidung bei der Pseudoleukämie constatirte auch Stadthagen[3]), während sich die Harnstoffausscheidung annähernd normal verhielt. Eichhorst betont, dass er nach seinen Erfahrungen eine Vermehrung der Harnsäure im Gegensatz zu der Schwesterkrankheit Leukämie vermisse; in zwei typischen Fällen von Pseudoleukämie konnte er keine Vermehrung der Harnsäure nachweisen. Schliesslich sei noch eine Beobachtung St. Klein's[4]) erwähnt, der Harnstoff und Chlorgehalt niedrig fand. Wir sehen, dass im Allgemeinen die Angaben über Harnstoffausscheidung bei Pseudoleukämie sehr verschieden und sich widersprechend sind, während die Harnsäuremenge fast durchgehends als vermindert angegeben wird, was besonders im Gegensatz zur Leukämie hervorgehoben zu werden verdient; denn seit der Beobachtung Virchow's ist die Harnsäureausscheidung bei Leukämie wohl von fast allen Forschern einstimmig als vermehrt angegeben worden.

Eingehende Untersuchungen über die Harnsäureausscheidung bei Leukämie sind von Ranke[5]), Salkowsky[6]), Hofmann[7]), Schmutziger[8]), Fleischer[9]) und Penzoldt und in neuester Zeit besonders von Sticker[10]) gemacht worden. Alle diese Autoren fanden Vermehrung der Harnsäure in absolutem Maasse, wie im Verhältniss zum Harnstoff. Ob auch die Harnstoffausscheidung selbst

1) Archiv f. Heilkunde. 1877. 2) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII. 2.
3) Virchow's Archiv. Bd. CIX. 4) Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 31.
5) Beobachtungen und Versuche über Ausscheidung der Harnsäure.
6) Virchow's Archiv. Bd. L u. LII.
7) Wiener med. Wochenschr. 1870. 8) Archiv f. Heilkunde. Bd. XVII.
9) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXVI.
10) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIV.

Abweichung von der Norm zeigt, diese Frage ist verschieden beantwortet worden. Es fanden Jakubasch, Schmutziger, Barten, Krebs und Eilershausen eine Verminderung des Harnstoffs, Voit und Pettenkofer eine normale Harnstoffausscheidung. Mosler, Fleischer und Penzoldt geben Vermehrung des Harnstoffs in den von ihnen untersuchten Fällen an (nach G. Sticker cit.). Sticker (l. c.) selbst fand bei seinen vortrefflichen Untersuchungen im Ganzen einen abnorm gesteigerten Stickstoff-Stoffwechsel, der sich nur ganz selten den oberen Grenzen der Norm näherte, Harnstoff und Harnsäure wurden stets beide vermehrt gefunden, doch bestand keine erkennbare innere Beziehung in ihrer Verhältnisszahl während der verschiedenen Perioden.

Auch für die perniciöse Anämie ist die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs von verschiedenen Autoren als ein wichtiges Moment bezeichnet worden, weil Vermehrung des Harnstoffs auf Zerstörung, Verminderung jedoch auf mangelhafte Bildung von rothen Blutkörperchen hinweisen könnte. Die grössten Harnstoffausscheidungen sind von Quincke und Eichhorst[1]) gefunden worden. Letzterer Forscher glaubt als Regel aufstellen zu dürfen, dass sich der Harnstoffgehalt bei der perniciösen Anämie absolut vermehrt zeige.

Andere Beobachter, wie Schepeleren[2]) und Eiler Hansen[3]), geben dagegen an, dass sie verminderte Harnstoffausscheidung gefunden haben.

Laache will den Harnstoff kaum als absolut vermehrt bezeichnen und vor Allem aus den gefundenen Zahlen keine weitgehenden Schlüsse auf das Zugrundegehen rother Blutkörperchen ziehen, da sicher bei der Beurtheilung dieser Frage noch andere complicirte Factoren in Betracht gezogen werden müssten. Die Harnsäureausscheidung hingegen fand Laache entschieden erhöht in Uebereinstimmung mit verschiedenen anderen Forschern, wie Quincke und Schepeleren. Er findet in dieser vermehrten Harnsäureausscheidung eine interessante Analogie zu den Harnsäurebefunden bei der Leukämie.

Koehn[4]) hat in jüngster Zeit den dankenswerthen Versuch gemacht, durch genaue vergleichende Untersuchung des Stoffwechsels an vier Patienten der Curschmann'schen Klinik, die an verschiedenen Krankheiten des Blutes litten, die Unterschiede im Stoffwechsel bei der Leukämie, der Pseudoleukämie und der essentiellen Anämie

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXV.
2) Nord med. Archiv. 1879. 3) Ibidem. 1880.
4) Inaug.-Diss. Leipzig 1891.

festzustellen. Bei der Leukämie fand er im Ganzen mit den Resultaten der übrigen Forscher übereinstimmende Zahlen.

Im Gegensatz zu der Mehrzahl der früheren Untersuchungen fand Koehn bei dem Pseudoleukämiker eine geringe Vermehrung der Harnsäure bei keiner oder geringer Vermehrung des Harnstoffs.

Das auffallendste Resultat aber ergab sich bei der Harnanalyse der essentiellen perniciösen Anämie, nämlich deutliche Verminderung der Harnsäure, während sich die Harnstoffausscheidung normal verhielt. Wohl mit Recht macht der Autor darauf aufmerksam, dass diese Widersprüche seiner Beobachtungen mit den Ergebnissen anderer Autoren wohl dadurch zu erklären sind, dass die gerade aus einer bestimmten Gruppe von Anämien zur Untersuchung kommenden Einzelfälle sich nicht alle in demselben Stadium der Erkrankung befanden oder sonstige Complicationen darboten. Dass Differenzen in dieser Hinsicht von grossem Einfluss auf die Endresultate sein müssen, ist ersichtlich. Es ist deshalb sehr wünschenswerth, dass künftige Stoffwechseluntersuchungen bei den verschiedenen Formen von Anämie nur an möglichst uncomplicirten und womöglich noch im Anfang der Erkrankung befindlichen Fällen vorgenommen werden, damit die Resultate der verschiedenen Forscher, auf gleicher Basis stehend, sich besser zu einer vergleichenden Untersuchung eignen. Jedenfalls kann es nicht wunderbar erscheinen, dass die Stoffwechseluntersuchungen bisher nur wenig Positives und für die einzelnen Erkrankungen des Blutes Charakteristisches ergeben haben, so dass die Resultate in zweifelhaften Fällen in diagnostischer Hinsicht nicht verwerthbar sind.

In neuester Zeit, in der man sich mit ebenso viel Eifer als Glück der ätiologischen Erforschung der Krankheiten zugewandt hat, sind die bacteriologischen Methoden herangezogen worden, um Licht in das so dunkle Gebiet der Erkrankungen des Blutes zu bringen. Schon von Cohnheim war die Vermuthung ausgesprochen worden, dass es sich wohl bei der Entstehung der Leukämie und Pseudoleukämie um eine Infection handeln möchte. Seitdem ist diese Ansicht wieder von vielen Forschern betont und versucht worden, auf experimentellem und bacteriologischem Wege Beweismaterial zur Stütze der Theorie herbeizuschaffen. Klebs[1]) war wohl der Erste, der im Blute von Leukämikern umfangreiche Haufen von Mikrokokken constatirte. Neben diesem Befunde schien ihm auch das eigenthümlich sporadische, an bestimmte Localitäten geknüpfte Auftreten der Leukämie

1) Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. IV. S. 110.

für den infectiösen Charakter dieser Erkrankung zu sprechen. Weitere Untersuchungen Ebstein's[1]) jedoch in einem Fall von acuter Leukämie hatten keine irgendwie charakteristischen Befunde von Mikroorganismen ergeben, so dass dieser Autor zu dem Schluss kommt: „Alles in Allem genommen, kommt man heute betreffs der infectiösen Natur der Leukämie nicht über die Wahrscheinlichkeit hinaus."

In einem von mir[2]) auf der Erb'schen Klinik beobachteten Fall von acuter Leukämie waren Impfungen sowohl mit Blut- und Milzpulpa des lebenden Organismus, als auch mit Blut, Knochenmark und Milzbestandtheilen der Leiche völlig resultatlos geblieben.

Bei der Pseudoleukämie wurde zuerst von zwei italienischen Gelehrten, Majocchi und Piechini, das Vorkommen von Mikroorganismen beschrieben. Sie hatten in sämmtlichen specifischen Krankheitsherden Ansammlungen von Mikrokokken und Bacillen gefunden, die weitaus am häufigsten innerhalb der Blutgefässe der erkrankten Gewebsterritorien ihren Sitz hatten, und gelangten zu dem Schluss, dass diese Mikroorganismen in ursächlicher Beziehung zu dem pseudoleukämischen Process gestanden haben.

Bald darauf wurden von Maffucci[3]) in den Lymphombildungen bei Pseudoleukämie reichliche Kettenkokken nachgewiesen, die er für identisch mit dem Streptococcus pyogenes hielt. Baumgarten trat dieser Ansicht mit der Bemerkung entgegen, dass bisher noch kein Fall bekannt wäre, in welchem eitererregende Mikroorganismen Neubildungen von einem typischen Bau hervorgerufen hätten. (Anmerkung zu dem Referat.)

In jüngster Zeit wurden von Stanislaus Klein[4]) in einem Falle von Pseudoleukämie mit recurrirendem Fieberverlauf in der Corticalsubstanz der Lymphdrüsen zahlreiche Kokken nachgewiesen, die bald in Haufen, bald in Ketten zusammenlagen.

Durch eine sehr interessante Arbeit zweier französischer Forscher, G. Roux und M. Lamois[5]), wurden diese bacteriologischen Befunde erweitert.

Dieselben fanden in dem Blute eines jugendlichen, an Pseudoleukämie leidenden Kranken, der dieser unter schweren infectiösen Symptomen verlaufenen Krankheit erlegen war, Mikroorganismen vor,

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIV. S. 385.

2) Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 1.

3) Ref. in Baumgarten's Jahresbericht 1880.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 31.

5) Sur un cas d'adénie infectieuse due au Staphylococcus pyogenes aureus. Revue de Médecine. 1890. No. 12.

die sie für identisch mit dem Staphylococcus pyogenes aureus hielten. Sorgfältig ausgeführte Cultur und Impfversuche sprachen für diese Vermuthung. Auch die pathologischen Gewebsveränderungen der diesen Impfversuchen erlegenen Thiere waren identisch mit dem anatomischen Befunde an der Leiche. So interessant diese Befunde sind, dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass es sich nur um eine einzige Beobachtung handelt, die der Bestätigung in analogen Fällen bedarf, ehe wir dem Staphylococcus pyogenes aureus eine allgemeinere Bedeutung für die Entstehung pseudoleukämischer Affectionen beimessen können.

Wie wir sehen, lassen sich aus den vorhandenen bacteriellen Befunden sichere Schlüsse durchaus nicht ziehen, da sich die einzelnen Beobachtungen widersprechen und wohl keiner der positiven Befunde als einwandsfrei zu bezeichnen ist.

Hingegen bietet der Krankheits- und besonders der Fieberverlauf in einer gewissen Zahl von Fällen so viel charakteristische Momente dar, die uns auf eine infectiöse Basis der Pseudoleukämie hinweisen, dass ich auf diesen Punkt hier noch etwas näher eingehen muss.

Es ist bekannt, dass bestimmte Formen von Leukämie und Pseudoleukämie unter hohem Fieber verlaufen können, und es ist besonders von Ebstein auf die Häufigkeit dieser Erscheinung bei acuten Formen beider Erkrankungen hingewiesen worden. Als eine besondere Krankheitsform mit charakteristischem recurrirendem Fieberverlauf finden wir die Pseudoleukämie zuerst von Pel[1]) beschrieben; später sind ähnliche Fälle von Ebstein[2]), Renvers[3]), Völkers[4]), Hanser[5]) und von Klein[6]) veröffentlicht worden. Diese Autoren betonen besonders den eigenthümlich recidivirenden Fiebertypus, der aus fieberhaften und fieberfreien Perioden zusammengesetzt ist. Ueber das eigenthümliche Wesen der diesem interessanten Fiebertypus zu Grunde liegenden Krankheit divergiren allerdings die Ansichten der erwähnten Autoren.

Ebstein beschreibt die Krankheit als chronisches Rückfallsfieber, Renvers schlägt den Namen recurrirendes Lymphosarkom vor, von Pel war die Krankheit zuerst als recidivirende Febris typhoides bezeichnet worden. Vom Standpunkt des anatomischen und klinischen Befundes will er die Krankheit aber als eine besondere infectiöse Form der Pseudoleukämie aufgefasst wissen.

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 1 und 1887. Nr. 35.
2) Ebenda. 1887. Nr. 31 u. 45.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 37.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 36.
5) Ebenda. 1889. Nr. 31. 6) Ebenda. 1890. Nr. 31.

Hanser weist darauf hin, dass es zum Mindesten sehr gewagt ist, alle die beobachteten Fälle mit diesem recidivirenden Fiebertypus und dem Symptomencomplex der Pseudoleukämie auch ohne Weiteres als zum Bilde dieser Krankheit gehörig zu betrachten, da aus dem „Zusammenvorkommen noch gar nicht hervorgeht, ob das recidivirende Fieber ein Symptom der Pseudoleukämie oder nicht vielmehr das Symptom einer sich mit Vorliebe mit Pseudoleukämie complicirenden Affection, etwa, eine Pseudoleukämie als Infectionskrankheit vorausgesetzt, Mischinfection ist". Diese Auffassung Hanser's hat viel Plausibles, stimmt mit den bekannten Thatsachen überein und findet in der jüngsten Veröffentlichung von St. Klein eine Bestätigung. Wir können uns auch der Ansicht Klein's anschliessen, dass die infectiöse Natur der Pseudoleukämie, die schon von Cohnheim vermuthet war, durch das Studium dieser neuen fieberhaften Abarten eine gewichtige Stütze erhalten hat.

Es ist zu wünschen, dass neue klinische Thatsachen in dieser Richtung gesammelt werden, und dass die durch die Beobachtung des Krankheitsverlaufes der Pseudoleukämie erweckte Vermuthung ihrer parasitären Herkunft durch exacte, bacteriologische Untersuchungen eine breitere und festere Basis erhalten möchte.

Ich war bemüht, einen kurzen Ueberblick unserer heutigen Kenntniss von der Pseudoleukämie zu geben.[1])

Wir haben gesehen, wie sehr getheilt die Ansichten der verschiedenen Forscher über das Wesen dieser Krankheit und über die ihr in der Pathologie einzuräumende Stellung sind. Es bestehen ja, wie wir gezeigt haben, mannigfache Beziehungen in dem Symptomencomplex der uns beschäftigenden Krankheit zu zahlreichen anderen mit Drüsenschwellungen einhergehenden Affectionen. Ein ganz besonderes Interesse bot ihr Verhältniss zur essentiellen perniciösen Anämie dar. Ein directer innerer Zusammenhang beider Erkrankungen war wegen des Mangels einer sicheren physiologischen Grundlage nicht zu constatiren gewesen. Ebenso grosse Schwierigkeiten bot die Beurtheilung der Beziehungen der Pseudoleukämie zur eigentlichen Leukämie dar.

Es scheinen Uebergangsformen dieser beiden Krankheiten zu einander — einerseits — und andererseits auch zur essentiellen perniciösen Anämie zu existiren, doch ist die Zahl der sicheren Beobachtungen zu gering, um auch nur ein einigermaassen bestimmtes Urtheil über diese sehr complicirten Beziehungen zu fällen.

1) Nachtrag. Die seit Einreichung des Manuscripts zu dieser Arbeit (Juli 1891) erschienene Literatur über Pseudoleukämie konnte hier nicht mehr berücksichtigt werden.

Auch haben die in neuerer Zeit zur Klärung dieser Verhältnisse herangezogenen Stoffwechseluntersuchungen ebensowenig positive, sichere Resultate ergeben, wie die bacteriologischen Forschungen nach den etwaigen diese Krankheiten erzeugenden Mikroorganismen. Es dürfte deshalb bei der grossen Unsicherheit unseres Wissens auf diesem Gebiete nach allen Richtungen hin von Wichtigkeit sein, zunächst durch weitere klinische Beobachtungen das Krankheitsbild der Pseudoleukämie fester zu umgrenzen. Die nachfolgenden Krankengeschichten der in den letzten 10 Jahren auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Fälle von Pseudoleukämie sollen hierzu einen bescheidenen Beitrag liefern. Ich kann dieselben hier nur in kürzesten Umrissen wiedergeben.

Fall I. Olga Zimmermann, 32 J. alt, Handarbeitersfrau aus Leipzig; aufgenommen am 10. März, entlassen am 17. April 1880. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. In der Kindheit Scrophulose und Rhachitis, dann gesund bis zum 30. Lebensjahre. — Krankengeschichte. Im 30. Lebensjahre Menopause. Rasch wachsende Drüsentumoren auf beiden Seiten des Halses. Operation derselben. Erneutes schnelles Wachsthum der Drüsenschwellungen. Mattigkeit. Appetitmangel. Anämie. Bei der Aufnahme im Krankenhaus grosser Lebertumor. Keine Milzvergrösserung, keine Knochenschmerzhaftigkeit. Blut: Keine Vermehrung der Leukocyten. Keine Poikilocytose. Oligochromämie und Oligocythämie. Unter Arsenikbehandlung Hebung des Allgemeinbefindens, ohne dass die beträchtlichen Drüsenschwellungen zurückgingen.

Fall II. Ernst Ettelt, 26 J. alt, Handarbeiter aus Mühlbach; aufgenommen am 25. Juli, gestorben am 21. August 1880. — Anamnese. Pat. mütterlicherseits tuberculös belastet. Stets gesund bis zum Jahre 1872, in dem die linksseitigen oberen cervicalen Lymphdrüsen zu schwellen anfingen. Rasches Wachsthum der Tumoren in den letzten Monaten. Abnahme der Körperkräfte, stechende Schmerzen in der linken Bauchgegend. Athembeschwerden, Herzklopfen. — Krankengeschichte. Bei der Aufnahme: Grosse Drüsenpaquete in der linken Supraclaviculargrube. Haut über den Tumoren beweglich, intact. Einige wallnussgrosse Drüsen in der linken Achselhöhle. Milz- und Lebertumor. Normale Blutverhältnisse, bis auf mässige Anämie. Knöchelödeme. Herz etwas nach rechts verbreitert, Töne rein. Urin ohne Albumen. Unter Arsenikbehandlung gingen die Drüsentumoren etwas zurück. Im Verlauf der Beobachtung: Hämaturie, Nasenblutungen, Parästhesien und Schmerzen im linken Arm. Intermittirender Fieberverlauf. Zeiten hohen Fiebers wechselten mit fieberfreien Intervallen mit einer gewissen Regelmässigkeit ab. Kurz vor dem Tode leichte Leukocytose. Pleuropneumonie. Tod. — Sectionsbefund. Lymphome in der linken Achselhöhle, rechten Leistengegend, Milz und Nebennieren. Im dunkelrothen Knochenmark des linken Femur vereinzelte Lymphomknötchen. Grosser Milz- und Lebertumor. Linksseitige frische Pleuropneumonie. Lungenembolien mit Infarctbildung. Keine Tuberculose.

Fall III. Max Salzbrener, 1½ J. alt, Schlosserssohn aus Leipzig; aufgenommen am 16. October 1880, gestorben am 6. Februar 1881. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Pat. stets schwächlich, ist seit Anfang October plötzlich an Drüsenschwellungen und anämischen Erscheinungen erkrankt. — Krankengeschichte. Rhachitisches, sehr anämisches Kind. Hals- und Inguinaldrüsen beträchtlich geschwollen. Grosser Milztumor, bis zur Mitte des Leibes reichend. Deutliche Oligochromämie und Oligocythämie. Keine Vermehrung der Leukocyten. Kein Sternalschmerz. Es bestehen seltene, aber typische Anfälle von Tussis convulsiva. Im Verlauf der Erkrankung Durchfälle, Oedeme, leichter Ascites, Leberschwellung. In letzter Zeit Bildung zahlreicher Petechien in der Haut. Retinalhämorrhagien. Eigenthümlich intermittirender Fieberverlauf mit staffelförmigem An- und Abstieg der Temperatur. Blutbefund andauernd unverändert. Tod. — Sectionsbefund nicht mehr vorhanden.

Fall IV. Gustav Hänitzsch, 7 J. alt, Böttcherssohn aus Zschepplin; aufgenommen am 12. Juni, gestorben am 18. Juni 1882. — Anamnese. Der hereditär nicht belastete Knabe war bis Weihnachten 1881 stets gesund. Seit dieser Zeit zunehmende Mattigkeit und Abmagerung. In den letzten Monaten häufiges profuses Nasenbluten und Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse. — Krankengeschichte. Bei der Aufnahme zeigt sich der Rumpf und die Extremitäten des sehr anämischen Knaben von zahlreichen, theils älteren, theils frischeren Hämorrhagien bedeckt. Nacken- und Halsdrüsen in grosser Zahl bis zu Kirschgrösse geschwollen. Es besteht beträchtlicher Milz- und Lebertumor. Die Epiphysen der Knochen sind nicht druckempfindlich. Das Blut äusserst blass. Oligocythämie. Keine Poikilocytose, keine Vermehrung der Leukocyten. Die Herzdämpfung ist verbreitert; an allen Ostien leises systolisches Blasen zu hören. Urin eiweissfrei. Unter zunehmenden hämorrhagischen Erscheinungen (Retinalblutungen, blutigen Stühlen u. s. w.) erfolgte der Tod. — Sectionsbefund. Starke allgemeine Körperanämie. Nacken- und Halsdrüsen geschwollen, blassroth, wenig blutreich. Milz um das Doppelte des Normalen vergrössert; die Kapsel abziehbar. Lebertumor. Das Mark der langen Röhrenknochen zeigt gleichmässig fleischrothe Farbe, ist feuchtglänzend. Mark des Sternum blassbraunroth. Hochgradige Verfettung der Herzmusculatur. Leichte Fettmetamorphose der Leber und Nieren. Ausgedehnte Hämorrhagien ins Pericard, Endocard, Gehirnhäute und Substanz, in den Darmkanal und Retinalblutungen.

Fall V. Carl Heisse, 19 J. alt, Notenstecher aus Leipzig; aufgenommen am 18. October, entlassen am 30. November 1882. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Pat. selbst bis auf Diphtheritis im Kindesalter stets gesund gewesen bis 1880. Seit dieser Zeit rasch zunehmende Schwellung der supraclavicularen Lymphdrüsen, Mattigkeit, Blässe und Kurzathmigkeit. Auch merkte Pat. jetzt zuerst, dass minimale Verletzungen Ursache heftiger, langandauernder Blutungen wurden. — Krankengeschichte. Sehr anämischer Mann mit hochgradiger, derber Schwellung der Nacken-, Submaxillar- und supraclavicularen Lymphdrüsen. Milz percutorisch vergrössert, nicht palpabel. Keine

Knochenempfindlichkeit. Weisse Blutzellen nicht vermehrt; die rothen Blutkörperchen von geringer Färbekraft, nicht vermindert. Keine Poikilocytose. Interessant waren im ferneren Krankheitsverlauf häufige, schwer zu stillende Blutungen aus ganz kleinen Wunden, wie bei echter Hämophilie. Während der Beobachtungszeit eigenthümlicher Fieberverlauf, indem fieberfreie Zeiten mit fieberhaften Intervallen ziemlich regelmässig abwechselten. Der Anstieg und Abfall des Fiebers staffelförmig wie bei Typhus abdominalis. Rückgang der Drüsenschwellungen unter energischer Arsenbehandlung.

Fall VI. Friedrich Schellbach, 35 J. alt, Zimmermann; aufgenommen am 14. October, gestorben am 28. October 1882. — Anamnese. Mutter des Pat. wahrscheinlich an Tuberculose gestorben. Pat. hat den Feldzug 1870 unter vielen Strapazen mitgemacht und einen Typhus in demselben überstanden. Sonst stets gesund bis Frühjahr 1882, wo zuerst die supraclavicularen Lymphdrüsen anschwollen. Zu gleicher Zeit Kurzathmigkeit und allgemeine Schwäche. — Krankengeschichte. Bei der Aufnahme starke, nicht schmerzhafte Schwellung der supraclavicularen und axillaren Lymphdrüsen. Milz- und Leberdämpfung percutorisch vergrössert; nicht deutlich ein Tumor zu fühlen. Blut zeigt ausser einer leichten Vermehrung der Leukocyten keine Abnormitäten. Der untere Theil des Sternum ist hervorgewölbt und druckempfindlich. Ein doppelseitiges seröses Exsudat machte im ferneren Verlauf der Erkrankung zweimal Punction erforderlich. Tod nach der zweiten Punction. — Sectionsbefund. Beträchliche Schwellung der supraclavicularen und axillaren Lymphdrüsen. Geringere Schwellung fast sämmtlicher anderer Drüsengruppen. Schnittfläche der Drüsen röthlichweiss, keine Verkäsung sichtbar. Im vorderen Mediastinum beträchtliche Tumorenmassen, bestehend aus Conglomeraten stark geschwollener Drüsen, die die Lungen zum Theil comprimiren und auf die Pleura übergreifen. In dieser zerstreut weissliche Knötchen vom Bau der Lymphome. Leber und Milz mässig vergrössert; in letzterer einige weissliche Knötchen sichtbar. Knochenmark des Oberschenkels theils gelblich, fettreich, theils grauroth. In den Pleurahöhlen seröser Erguss.

Fall VII. Lina Wachsmuth, 23 J. alt, Wärterin aus Leipzig; aufgenommen am 26. November, entlassen am 11. December 1882. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Seit dem 11. Lebensjahre häufig Schmerzen in der Milz- und Lebergegend. Seit 4 Jahren Drüsenschwellungen in der rechten Hals- und Unterkiefergegend. Schnelles Wachsen derselben bis über Wallnussgrösse. Seit 6 Wochen Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Herzklopfen und Kurzathmigkeit. — Krankengeschichte. In der Gegend des rechten Unterkieferastes und in der rechten Supraclaviculargrube mehrere bis über wallnussgrosse Drüsenpackete. Die Drüsen sind derb, auf Druck wenig empfindlich, Haut über denselben leicht geröthet. Milz deutlich palpabel. Leberdämpfung um 2 Querfinger nach unten vergrössert. Beide Organe etwas druckempfindlich. Keine Knochenschmerzhaftigkeit. Blut zeigt leichte Oligochromämie und Oligocythämie. Nach Injection von Sol. Arsen. Fowleri in die Drüsentumoren keine Verkleinerung derselben, dagegen schnelle Besserung des subjectiven Befindens.

Fall VIII. Bernhard Stoppler, 31 J. alt, Musiker aus Leipzig; aufgenommen am 28. Juli, gestorben am 13. September 1882. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. 1875 Ulcus durum mit Secundärerscheinungen. 1879 grosse Drüsenschwellungen auf der rechten Seite des Halses. Verkleinerung der Tumoren unter Arsenbehandlung. Seit Mai 1881 Rückenschmerzen, Fieber, zunehmende Hinfälligkeit. Eine Schmiercur verschlechterte den Zustand. In den letzten Wochen Anschwellung des Leibes und anhaltende Durchfälle. — Krankengeschichte. Schwächlich gebauter Mann von gelblichweisser Gesichtsfarbe. Im Rachen alte luetische Narben, Hals nach rechts durch mächtige Drüsenpackete verbreitert. Dieselben sind etwas verschieblich, nicht druckempfindlich. Deutliche Schwellung der rechtsseitigen inguinalen und axillaren Drüsen. Milz in Rückenlage palpabel. Leber mässig vergrössert. Blut zeigt Vermehrung der Leukocyten und Poikilocytose. Sternum druckempfindlich. Es besteht ein linksseitiges pleuritisches Exsudat. Wiederholte Blutuntersuchungen ergaben ein interessantes Resultat: die weissen Zellen nahmen an Zahl ab, die Poikilocytose schwand, so dass schliesslich normales Verhalten des Blutes constatirt wurde. Dabei stetiges Wachsen der Drüsentumoren und rascher Kräfteverfall. Tod. — Sectionsbefund. Die Drüsen auf der rechten Seite des Halses bilden derbe, grosse Packete. Schwellung der Inguinaldrüsen und der Drüsen der Bauchhöhle. Die Drüsentumoren theils auf dem Durchschnitt weisslich; zum grossen Theil zeigen sie aber, namentlich die Drüsen der Bauchhöhle, gelbliche deutliche käsige Einsprengungen bis Zehnpfennigstückgrösse, die zum Theil confluiren. Milz um das Doppelte des Normalen vergrössert. Leber vergrössert, in ihr und in den Nieren vereinzelte Lymphomeinlagerungen. In der linken Pleurahöhle circa 2 Liter seröser Flüssigkeit. Keine Zeichen von Tuberculose.

Fall IX. Wilh. Hertsch, 23 J. alt, Dienstmädchen aus Leipzig; 1. Aufnahme am 8. November, Entlassung am 11. November 1882; 2. Aufnahme am 17. Juli, Entlassung am 28. Juli 1885. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Pat. stets schwächlich, nie ernstlich krank. Im November 1882 plötzliche Erkrankung unter starken wässrigen Diarrhöen; zugleich Schmerzen in der linken oberen Bauchgegend, Kopfschmerzen und grosse Mattigkeit. — Krankengeschichte. Bei der 1. Aufnahme: Grosses anämisches Mädchen. Conjunctiven gelblich. Es besteht ein percutorisch und palpatorisch nachweisbarer, mässig grosser Milztumor. Deutliche Leukocytose; rothe Blutkörperchen ohne Besonderheiten. Keine Drüsenschwellungen, kein Sternalschmerz. Urin ohne Eiweiss, ohne Gallenfarbstoff. Es besteht eine compensirte Mitralinsufficienz. Pat. auf Wunsch bald entlassen, übernimmt wieder schweren Dienst. Wiederaufnahme nach $2^1/_2$ Jahren wegen croupöser Pneumonie des linken Unterlappens. Milz stellt jetzt einen mächtigen Tumor vor, der bis zur Mittellinie des Leibes reicht. Leber nicht vergrössert. Keine Drüsenschwellungen. Mässiger Sternalschmerz zu constatiren. Blut zeigt bei wiederholten Untersuchungen bis auf mässige Oligochromämie und Oligocythämie normale Verhältnisse, speciell keine Vermehrung der Leukocyten. Pat. wird nach Ablauf der Pneumonie entlassen.

Fall X. Karl Sperling, 42 J. alt, Gutsbesitzer; aufgenommen am 3. December, entlassen am 22. December 1883. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Pat. früher stets gesund und kräftig. April 1883 Anschwellung der rechten Tonsille; die Affection ging mit beträchtlichen Schluckbeschwerden einher. Es folgte bald Schwellung zuerst der rechten cervicalen, dann der inguinalen Lymphdrüsen. Zu gleicher Zeit traten lästige Parästhesien, Gefühl von Kriebeln und Taubsein in den Füssen auf. Allmähliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. — Krankengeschichte. Abgemagerter, anämischer Patient von kräftigem Knochenbau. Rachen intensiv geröthet. Uvula ödematös. Die rechte Tonsille geschwollen, mit einem missfarbigen, übelriechenden, nekrotisirenden Belag bedeckt. Es bestehen ausgedehnte Drüsenschwellungen; dieselben haben in ziemlich symmetrischer Weise die submaxillaren, occipitalen und supraclavicularen Lymphdrüsen beiderseits befallen. Die Drüsentumoren sind schmerzlos, die Haut über denselben verschieblich. Milz palpabel. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um circa Handbreite. Blutuntersuchung ergiebt bis auf deutliche Anämie normale Verhältnisse. Am Nervensystem keine objectiven Veränderungen. Nach Arsenikbehandlung Rückgang der Drüsenschwellungen. Nach Heilung der Tonsillaraffection verliess Pat. das Krankenhaus.

Fall XI. Marie Walter, 16 J. alt, Bäckerstochter aus Klingenthal; aufgenommen am 4. August, gestorben am 31. August 1884. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Pat. stets gesund bis November 1883, wo sich zuerst Schluckbeschwerden und Schmerzen auf der linken Seite des Halses einstellten. Zu gleicher Zeit entwickelte sich ein hellrother Hautausschlag. December 1883 Anschwellung erst der linksseitigen, dann der rechtsseitigen Halsdrüsen. Auch merkte Pat., dass der Leib stärker wurde; es stellten sich Oppressionsgefühl und Verdauungsbeschwerden ein. — Krankengeschichte. Anämisches Mädchen. Haut des Rumpfes von zahlreichen kleinen Hämorrhagien bedeckt. Ausser diesen Blutungen finden sich, über den ganzen Körper zerstreut, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse prominente röthliche Knötchen, am reichlichsten an den Streckseiten der Extremitäten. Die linke Tonsille stark geschwollen, mit kleinen Geschwüren bedeckt. Rechte Tonsille etwas vergrössert. Am linken Unterkieferwinkel ein etwa gänseeigrosses Drüsenpacket. Dieser Tumor ist von der linken Tonsille nicht abgrenzbar. Cubital- und Inguinaldrüsen mässig vergrössert. Deutlicher Milz- und Lebertumor. Blut wässrig, gerinnt schwer. Mikroskopisch keine Abnormität, keine Leukocytose. Urin albumenhaltig mit Cylindern. Der weitere Verlauf sehr perniciös: Drüsenschwellungen, Milz- und Lebertumor nehmen schnell zu. Lichenartiges Hautexanthem greift weiter um sich. Tonsillargeschwüre werden gangränös. Dabei ausgedehnte Hauthämorrhagien und hohes intermittirendes Fieber. Tod. — Sectionsbefund. Haut der abgemagerten Leiche bedeckt von lichenartigem Exanthem und zahlreichen Hämorrhagien. Achsel- und Cervicaldrüsen linkerseits, Inguinaldrüsen beiderseits bis über Wallnussgrösse geschwollen.

Lymphome des vorderen Mediastinum, die mit Herzbeutel und Brustbein verwachsen sind und die grossen Gefässe umschliessen. An Stelle der linken Tonsille eine schwärzliche, ulceröse Fläche. In der rechten Tonsille Lymphombildungen. Grosser Milztumor mit Lymphomeinlagerungen. Leber vergrössert. Oberfläche der Nieren leicht granulirt, mit vereinzelten Hämorrhagien. Brustorgane gesund. Knochenmark nicht untersucht.

Fall XII. Robert Mannsfeld, 25 J. alt, Barbier aus Leipzig; 1. Aufnahme am 29. Juli 1885, Entlassung am 16. Januar 1886. 2. Aufnahme am 17. Mai, gestorben am 6. Juli 1886. — Anamnese. Pat. hereditär nicht belastet; stets gesund gewesen bis Juli 1885, wo er acut unter Frösteln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen erkrankte. — Krankengeschichte. Bei der Aufnahme wurde wegen des hohen febrilen Zustandes, Milztumors und starker Diarrhöen „Typhus abdom." diagnosticirt. Auffallend war grosse Druckempfindlichkeit des Sternum. Blutbefund normal. Nach staffelförmigem Abfall des Fiebers und anscheinend völligem Wohlbefinden in den folgenden 8 Wochen zwei „Recidive". Der Milztumor hatte sich vergrössert, Lebervergrösserung war aufgetreten, Unterkieferdrüsen leicht geschwollen, zweifelhafte Roseolen, intensiver Sternalschmerz bei normalem Blutbefund. Entfieberung charakteristisch wie bei Typhus abdom. Entlassung. Bei der Wiederaufnahme (17. Mai 1886): Hochgradigste Abmagerung, deutliche Anämie. Der Körper bedeckt mit zahlreichen Petechien und am Rumpf ein „roseolenartiges" Exanthem. Die Cervical-, Axillar-, Inguinal- und Cubitaldrüsen deutlich geschwollen. Mächtiger Milztumor, der die Mittellinie des Leibes erreicht. Starke Leberschwellung. Sternum und grosse Röhrenknochen exquisit druckempfindlich. Die Patellarreflexe fehlen. Keine Leukocytose, deutliche Oligochromämie und Oligocythämie, in den letzten Wochen auch Poikilocytose. Verlauf unter hohem remittirendem Fieber, welches staffelförmig abfiel. Trotzdem rapider Kräfteverfall, unter Haut- und Nierenblutungen, hydropischen Erscheinungen und Diarrhöen. Tod. — Sectionsbefund. In der Haut zerstreut stecknadelkopf- bis linsengrosse frische und ältere Hämorrhagien, die sich auch im Endo- und Pericard und im Peritoneum finden. Lymphdrüsen geschwollen, bis über Wallnussgrösse, auf dem Durchschnitt blassroth. Milz stark vergrössert, Länge 35, Breite 18 Cm., bietet das Bild einfacher Hyperplasie. Keine Lymphome in Milz und Leber. Knochenmark des rechten Femur, Sternum und der Rippen von gleichmässig dunkelrother Farbe und trockenem Glanz. Schleimhaut des Darmkanals sehr blass, ohne Blutungen. Keine älteren oder frischeren typhösen Veränderungen. Hydropischer Erguss in Pleurahöhlen und Pericard.

Fall XIII. Johann Dathe, 47 J. alt, Kutscher aus Leipzig; aufgenommen am 16. Januar, gestorben am 7. Februar 1885. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Pat. war stets gesund bis Frühjahr 1884. Damals Auftreten eines stark juckenden, über die Haut des Körpers verbreiteten Ausschlags. Zu gleicher Zeit Entstehen von Drüsenschwellungen; nach einander wurden befallen die axillaren, cervicalen und submaxillaren Drüsen. In letzter Zeit Husten und Stiche in der rechten

Brustseite. — Krankengeschichte. Abgemagerter Mann. Ueber die Haut des Körpers zerstreut röthliche, leicht erhabene Knötchen, in der Umgebung zahlreiche Excoriationen und Kratzeffecte. Lymphdrüsen der verschiedenen Körperregionen in mehr oder minder hohem Grade geschwollen. Die submaxillaren Drüsen bilden Packete bis über Hühnereigrösse. Milzvergrösserung nicht nachweisbar. Keine Knochenschmerzhaftigkeit. Blutbefund normal. Es besteht ein grosses rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Im Auswurf keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Fieber hat einen remittirenden Charakter, hält sich in mässigen Grenzen. Wegen zunehmender Dyspnoe, Punction des serösen Exsudates. Nachher rascher Kräfteverfall. Tod. — Sectionsbefund. Ausgedehnte Licheneruption auf der Haut. Derbe Schwellung der axillaren, inguinalen, cervicalen und submaxillaren Lymphdrüsen. Auf dem Durchschnitt sind die Drüsen weisslich, nicht verkäst. Lymphome der Milz und Leber. Knochenmark nicht verändert. In der rechten Pleurahöhle seröser Erguss. Keine Verwachsung der Lungen mit der Pleurahöhle. Keine tuberculösen Veränderungen. Herzmusculatur schlaff, bräunlich. Im rechten Vorhof eine Vorwölbung, die von einer an den Vorhof angewachsenen geschwollenen mediastinalen Lymphdrüse herrührt.

Fall XIV. Johanna Gläser, 46 J. alt, Wachmeistersfrau aus Mügeln; aufgenommen am 30. Juli, entlassen am 22. August 1885. — Anamnese. Pat. hereditär nicht belastet, früher stets gesund, erkrankte April 1885 an einer eitrigen Otitis media dextra. Im Mai traten dann zunächst Schmerzen in der linken Seite des Leibes auf, derselbe schwoll an. Pat. wurde blass. Zunehmende Schwäche und Kräfteverfall führte sie ins Krankenhaus. — Krankengeschichte. Pat. von anämischem Aussehen, bietet an den Brustorganen nichts Abnormes. Unterleib auf der linken Seite durch einen grossen Milztumor aufgetrieben, der 15 Cm. breit ist und die Mittellinie des Leibes um 4 Cm. überragt. Leberdämpfung etwas vergrössert, grosse Röhrenknochen und Sternum nicht druckempfindlich. Blutbefund normal, speciell keine Vermehrung der Leukocyten. Urin eiweissfrei. Pat. musste nach 3 wöchentlichem Krankenhausaufenthalt entlassen werden. Der objective Befund war unverändert geblieben, keine Leukocyten aufgetreten.

Fall XV. Wilhelm Weichert, 26 J. alt, Rollknecht; aufgenommen am 8. December 1886, gestorben am 21. October 1887. — Anamnese. Pat. hereditär nicht belastet, war stets schwächlich, nie ernstlich krank. Seit December 1884 leidet Pat. an eitrigem Ausfluss aus einer Fistelöffnung des rechten Unterkiefers. Frühjahr 1885 fingen die Halsdrüsen zu schwellen an, auf welcher Seite zuerst, kann Pat. nicht angeben. Seit 5 Wochen Schlingbeschwerden und Kurzathmigkeit, auch merkte er, dass der Unterleib anschwoll. Dabei zunehmende Mattigkeit. — Krankengeschichte. Anämischer junger Mann. Am rechten Unterkieferwinkel eine mit dem Knochen verwachsene, zwanzigpfennigstückgrosse Narbe. Ueber derselben am ersten Molarzahn eine Fistelöffnung, aus der sich Eiter entleert. Der Unterkiefer, Axillar- und Inguinaldrüsen deutlich geschwollen. Milztumor erreicht fast die Mittellinie des Leibes. Leberdämpfung circa 3 Querfinger nach unten vergrössert. Kein Sternal-

schmerz. Keine Leukocytose. Rothe Blutkörperchen zeigen leichte Oligochromämie (75 Proc. Hämoglobin nach Fleischl). Im Verlauf der Erkrankung, Entstehung eines rechtsseitigen serösen pleuritischen Exsudates, welches zweimal punktirt wurde. Trotzdem Zunahme der Athembeschwerden. Kräfteverfall durch profuse Nasenblutungen und mannigfache Hauthämorrhagien. Zuletzt Auftreten von Icterus, Oedemen mit Albuminurie. Blutbefund andauernd wie zuerst. Nie Tuberkelbacillen im Sputum. Tod. — Sectionsbefund. Haut und Schleimhäute ikterisch verfärbt. Zahlreiche Hauthämorrhagien. Grosser Milztumor mit hämorrhagischem Infarct. In der vergrösserten Leber multiple Lymphomeinlagerungen. Das Bindegewebe, besonders periportal, vermehrt. Ausgedehnte Lymphdrüsenschwellungen, besonders sind die Unterkieferdrüsen vergrössert. Knochenmark roth, himbeergeléeartig. Trübe Schwellung der Rindensubstanz der Nieren. Eiterung im Nierenbecken. In der rechten Pleurahöhle seröses Exsudat. Keine Zeichen von Tuberculose.

Fall XVI. Anna Tilh., 24 J. alt, P. p. aus Leipzig; aufgenommen am 11. Januar, entlassen am 22. Januar 1889. — Anamnese. Pat. hereditär nicht belastet, litt in ihrer Kindheit an scrophulösen Drüsenschwellungen. Im Jahre 1883 syphilitische Infection mit Secundärerscheinungen. 1888 Auftreten von Parästhesien und lancinirenden Schmerzen in den unteren Extremitäten. Zu gleicher Zeit fingen die Halsdrüsen beiderseits zu schwellen an und erreichten bald beträchtliche Grösse. Wegen hohen Fiebers und zunehmender Mattigkeit Aufnahme im Krankenhaus. — Krankengeschichte. Anämische Patientin. Die seitlichen Halsgegenden von grossen Lymphdrüsentumoren eingenommen. Am stärksten sind die linksseitigen Cervical- und Submaxillardrüsen geschwollen. Kein Milz- oder Lebertumor. Keine Knochenschmerzhaftigkeit. Blut sieht blass aus; leichte Poikilocytose.

Rothe Blutkörperchen = 4520000
Weisse = = 16000
w./r. . . . . = 1 : 283
Hämoglobingehalt . . = 65 (Fleischl)

Es besteht continuirliches hohes Fieber. Kniephänomene fehlen beiderseits. Sonst am Nervensystem, mit Ausnahme der Parästhesien und Schmerzen in den Beinen, nichts Abnormes. Unter Schmiercur Verschlechterung des Zustandes, der sich schnell nach Aussetzen derselben bei Arsenbehandlung besserte. Rückgang der Drüsentumoren, Hebung des Allgemeinbefindens. Blutbefund während der Beobachtung unverändert.

Fall XVII. Paul Hinkelmann, 29 J. alt, Handelsmann aus Altenburg; aufgenommen am 27. Mai, entlassen am 6. Juni 1890. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Pat. bis December 1884 stets gesund. Damals plötzliche Erkrankung unter starken, schleimig-eitrigen, mitunter blutigen Durchfällen, die 1/4 Jahr andauerten. Zu gleicher Zeit Anschwellung des Leibes; Gefühl von Druck in der Milzgegend. Seit dieser Zeit Pat. nur vorübergehend arbeitsfähig. Zunehmende Schwellung des Leibes, Mattigkeit, Schmerzen in den Knochen führen Pat. ins Krankenhaus. — Krankengeschichte. Abgemagerter, anämisch aussehender Mann. Am Herzen anämische Geräusche. Unterleib meteo-

ristisch aufgetrieben. Milz deutlich palpabel. Kein Lebertumor. Sternum, sowie die grossen Röhrenknochen sehr druckempfindlich. Blut zeigt Poikilocytose, rothe Blutscheiben sehr blass.

Rothe Blutkörperchen	= 3150000
Weisse "	= 6597
w./r.	= 1 : 477
Hämoglobingehalt . .	= 40 (Fleischl)

Urin ohne Albumen. Pat. ist fieberfrei, entzog sich bald der weiteren Beobachtung.

Fall XVIII. Robert Unger, 26 J. alt, Holzbildhauer aus Chemnitz; aufgenommen am 22. Mai, entlassen am 22. September 1890. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Im 9. Lebensjahre Auftreten eines ausgedehnten Ekzems zuerst an den unteren Extremitäten. Zu gleicher Zeit Entwicklung von Drüsenschwellungen in der rechten Leistengegend. Bald folgten Drüsenschwellungen anderer Lymphstromgebiete. Durch eine eingreifende Arsenikbehandlung im 18. Lebensjahre angeblich völliger Rückgang der Drüsenschwellungen und gute Gesundheit bis Frühjahr 1890. April 1890 entwickelte sich wiederum ein diffuser Hautausschlag, und gleichzeitig traten wieder grosse, schnell wachsende Drüsentumoren auf. Dabei hohes Fieber, Nachtschweisse, Mattigkeit. — Krankengeschichte. Pat. ist abgemagert, von anämischem Aussehen. Die Haut des ganzen Körpers, einschliesslich des Gesichts und der behaarten Kopfhaut, von einem schuppenden, trockenen, intensiv juckendem Ekzem bedeckt. Neben diesem Hautausschlag fallen besonders enorme Drüsenschwellungen ins Auge, die kein Gebiet ganz verschont haben. Der Hals des Pat. ist gleichsam in grosse Drüsenpackete eingebettet. Die Grösse der Tumoren variirt von Kindskopf- bis Taubeneigrösse. Die Haut über den Tumoren ist verschieblich. Es besteht deutlicher Sternalschmerz. Milz und Leber nicht nachweisbar vergrössert. Blut etwas blass, zeigt leichte Oligocythämie.

Rothe Blutkörperchen	= 3208000
Weisse "	= 6400
w./r.	= 1 : 501
Hämoglobingehalt . .	= 70 (Fleischl)

Brustorgane sind gesund. Was das Nervensystem betrifft, bestehen zeitweise reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten neben dem Gefühl von Kriebeln und Taubsein. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Kniephänomene lebhaft gesteigert. Links besteht Fussclonus. Sehr auffallend war das Verhalten des Fiebers. Längere fieberhafte Zeiten wechselten mit kürzeren fieberfreien Intervallen ab. An- und Abstieg der Curven staffelförmig wie bei Typhus abdom. Interessant war hierbei das Verhalten der subjectiven und gewisser objectiver Krankheitserscheinungen. Während Pat. in den fieberhaften Zeiten äusserst matt, verstimmt, mitunter benommen war, die Diurese unter Auftreten von Oedemen auf ein Minimum sank, und die Hautaffection an Intensität zunahm, schwanden diese Erscheinungen beim Sinken der Temperatur in merkwürdiger Weise. Die Oedeme schwanden unter einer wahren Harn-

fluth, die Hautaffection ging zurück, die Drüsentumoren wurden etwas kleiner, die Kräfte hoben sich bei grosser Euphorie. Dieser Wechsel wurde dreimal constatirt ohne Veränderung der Blutbeschaffenheit oder der Herzthätigkeit. Während eines fieberfreien Intervalls verliess Pat. bei subjectivem Wohlbefinden das Krankenhaus.

Fall XIX. Aug. Kämpf, 35 J. alt, Kellner aus Jena; aufgenommen am 11. April, gestorben am 29. Juli 1890. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Pat. sonst stets gesund, inficirte sich 1882 syphilitisch. Secundärerscheinungen heilten bald unter antisyphilitischer Behandlung. Starkes Potatorium. 1886 zuerst Schwellung der Lymphdrüsen in der linken Ohrgegend. 1887 operative Entfernung derselben. Neue Drüsentumoren traten bald auf und vergrösserten sich schnell. Zunehmender Kräfteverfall führte Pat. ins Krankenhaus. — Krankengeschichte. Anämisch aussehender Mann. Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses bilden über kindskopfgrosse Tumoren von derber Consistenz, über denen die Haut gut verschieblich ist. Mässige Schwellung der infraclavicularen, axillaren und inguinalen Drüsen. Lymphome in beiden Tonsillen. Grosser Leber- und Milztumor. Keine deutliche Knochenschmerzhaftigkeit. Die rothen Blutkörperchen zeigen leichte Poikilocytose.

Rothe Blutkörperchen = 2740000
Weisse " = 6400
w./r. . . . . = 1 : 440
Hämoglobingehalt . . = 38 (Fleischl)

Urin ohne abnorme Bestandtheile. Zeichen der früheren Lues mit Ausnahme von Pigmentirungen an den Unterschenkeln nicht mehr vorhanden. Schmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten. Objectiv am Nervensystem nichts Abnormes. Trotz consequenter Arsenikbehandlung Zunahme der Drüsenschwellungen unter Auftreten von Oedemen und Ascites. Rapider Kräfteverfall. Somnolenz. Intermittirendes Fieber. Blutkörperchenzählung vom 26. Juli:

Rothe Blutkörperchen = 1522000
Weisse " = 8900
w./r. . . . . = 1 : 178
Hämoglobingehalt . . = 20 (Fleischl)

Poikilocytose gering, keine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Tod am 29. Juli. — Sectionsbefund. Grosse Lymphdrüsentumoren auf beiden Seiten des Halses, die nach vorn bis zur Clavicula, nach hinten bis zur Nackengegend reichen. Es konnte eine genaue mikroskopische Untersuchung nirgends tuberculöse Veränderungen oder Tuberkelbacillen nachweisen. Keine Verkäsung der Drüsen vorhanden. Mässigere Schwellung der anderen Lymphdrüsengruppen. Kleine Lymphome in den Tonsillen. Vorgeschrittene Zahncaries an Ober- und Unterkiefer. Milz- und Lebertumor mit Lymphomeinlagerungen. Knochenmark des rechten Femur und des Sternum braunröthlich mit Lymphomknoten. In der rechten Pleurahöhle seröser Erguss. Keine Lungentuberculose. Herz ohne Besonderheiten.

Fall XX. Christiane Pilz, 61 J. alt, Handelsfrau aus Leipzig; aufgenommen am 15. August, entlassen am 13. November 1889. — Ana-

mnese. Pat. ist hereditär nicht belastet, hat zweimal Typhus überstanden, ist sonst stets gesund gewesen. Im 46. Lebensjahre traten zuerst häufig Schmerzen im oberen Theil des Leibes auf; es stellten sich Mattigkeit, Blässe der Haut und Schweisse ein. In letzter Zeit fing der Unterleib zu schwellen an. — Krankengeschichte. Pat. abgemagert, von gelblichweisser Hautfarbe. Es bestehen keine Drüsenschwellungen. Der Leib ist aufgetrieben. Leber- und Milzdämpfung beträchtlich vergrössert; die Dämpfung des linken Leberlappens geht in die Milzdämpfung über. Milz deutlich palpabel. Keine Knochenschmerzhaftigkeit. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt keine Poikilocytose.

Rothe Blutkörperchen = 3540000
Weisse " = 12800
w./r. . . . . = 1 : 276
Hämoglobingehalt . . = 30 Proc.

Brustorgane sind gesund. Von Seiten des Nervensystems subjective Klagen, wie Brennen und reissende Schmerzen in den Beinen, ohne objectiven Befund. Bemerkenswerth ist, dass im Verlauf der Beobachtung deutliche Drüsenschwellungen auftraten: zuerst schwollen die rechtsseitigen Kieferdrüsen, später Nacken-, Achsel- und andere Drüsengruppen an. Der begonnenen Arsenikcur entzog sich Pat. durch Austritt aus dem Krankenhause.

Fall XXI. Paul Kröber, 23 J. alt, Barbier aus Leipzig; aufgenommen am 14. Mai, gestorben am 28. Mai 1891. — Anamnese. Keine hereditäre Belastung. In der Kindheit Diphtherie und Gelenkrheumatismus. Beginn der Erkrankung im Frühjahr 1890 mit schmerzlosen Drüsenschwellungen in der rechten Halsgegend. Tuberculininjectionen zu diagnostischen Zwecken mit negativem Erfolg. Zunehmender Kräfteverfall und Abmagerung führen Pat. ins Krankenhaus. — Krankengeschichte. Es bestehen grosse Drüsenpackete auf beiden Seiten des Halses bis über Faustgrösse. Die Haut über den Tumoren ist verschieblich. Deutlich palpabler Milz- und Lebertumor. Keine Knochenschmerzhaftigkeit. Das Blut sieht blass aus.

Rothe Blutkörperchen = 2200000
Weisse " = 37000
Hämoglobingehalt . . = 25 (Fleischl)

Eosinophile Zellen nicht vermehrt. Keine Poikilocytose. Bei zunehmendem Kräfteverfall gingen die Drüsenschwellungen unter Arsenbehandlung etwas zurück. Tod am 28. Mai 1891. — Sectionsbefund. Die mächtigen Lymphdrüsentumoren auf beiden Seiten des Halses zeigen auf dem Durchschnitt im Centrum käsige, unregelmässige Einsprengungen. Grosser Milz- und Lebertumor mit Lymphomeinlagerungen, die theilweise im Centrum gelblich verfärbte Herde erkennen lassen. Leber, Milz und Nieren zeigen hochgradige Amyloidentartung. Das Knochenmark des rechten Femur braunroth gefärbt mit circumscripten gelatinösen Herden. Seröser Erguss in die Pleurahöhlen. Nichts von Tuberculose an den Lungen.

Ich versuche jetzt festzustellen, ob sich die verschiedenen Symptome, welche uns bei der Schilderung der einzelnen Beobachtungen

entgegengetreten sind, in bestimmte, fester umgrenzte Gruppen eintheilen lassen, und ob sich aus dem Verlauf und den ätiologischen Verhältnissen allgemeinere Gesichtspunkte für die Beurtheilung des Wesens unserer Krankheit gewinnen lassen.

Das Symptom, welches wohl als das charakteristischste für Pseudoleukämie angesehen werden muss, die Drüsenschwellungen, konnten wir bei 19 unserer Fälle constatiren: entweder sie boten von Anfang an eine der auffälligsten Erscheinungen dar, oder sie traten erst während der Dauer der Beobachtungen auf, wie in Fall XX (Pilz). In 3 Fällen fehlten die Drüsenschwellungen (Fall IX, XIV und XVII). Trotzdem glaubte ich mich berechtigt, dieselben als zum Gebiet der Pseudoleukämie gehörig anführen zu dürfen, denn der gesammte Symptomencomplex, vor Allem der grosse Milztumor, die anämischen Erscheinungen ohne Vermehrung der Leukocyten, charakterisiren das Krankheitsbild. Dasselbe erinnert uns, trotz gewisser Verschiedenheiten im Verlauf, an das von Strümpell (vgl. S. 90) gezeichnete Bild der Anaemia splenica. Wir finden uns aber im Einklang mit diesem Autor, wenn wir die Anaemia splenica nicht als eine besondere Krankheitsgruppe auffassen, sondern unsere Fälle der Pseudoleukämie zurechnen, während sich die Strümpell'sche Beobachtung mehr dem Symptomencomplex der perniciösen Anämie zuneigte. Was nun unsere mit Drüsenschwellungen einhergehenden Fälle betrifft, so werden die Drüsentumoren im Allgemeinen als mehr oder weniger feste, oft prall elastische Bildungen bezeichnet, die auf Druck nicht empfindlich sind, und über denen die Haut gut verschiebbar ist. Die Grösse der Tumoren ist den weitgehendsten Schwankungen unterworfen, wir finden sie in unseren Fällen von haselnussgrossen Anschwellungen bis zu über kindskopfgrossen Drüsenpacketen beschrieben. Bei der Section unterschieden sich diese Tumoren durch ihre geringe Neigung zu regressiven Metamorphosen in charakteristischer Weise von tuberculösen Neubildungen. Nur in 2 Fällen (Kröber und Steppler) zeigten die Drüsen deutlich verkäste Stellen, ohne dass sonst Zeichen von Tuberculose vorhanden gewesen wären. Heteroplastische Lymphombildungen von miliaren bis über wallnussgrossen Knoten bildeten einen der constantesten Sectionsbefunde — wir fanden sie in den inneren Organen, ferner in den serösen Häuten und im Knochenmark.

Interessant ist es, den zeitlichen Eintritt und die Localisation der Drüsenschwellungen zu verfolgen. In den meisten Fällen, in 15 unserer Beobachtungen, bilden die Drüsenschwellungen das erste objectiv nachweisbare Zeichen der beginnenden Erkrankung, und es muss

als bemerkenswerth erscheinen, dass in 13 Fällen Lymphdrüsengruppen am Halse zuerst befallen wurden. Diese Prädilection der Halsdrüsengegend als Ausgangspunkt der Drüsenschwellungen verdient Berücksichtigung. In Verbindung mit noch zu schildernden Beobachtungen kommen wir auf diese Thatsache zurück.

Milztumor und Leberschwellung gehören ferner zu den constantesten Erscheinungen des pseudoleukämischen Symptomencomplexes. Milztumor war in 17 unserer Beobachtungen vorhanden, fehlte also nur in 4 Fällen. Bei 11 Beobachtungen bestand er zusammen mit einer Lebervergrösserung; isolirt wurde eine solche nur einmal (Fall X) beschrieben. Bei völlig ausgebildeter Krankheit bildeten diese Organe gewöhnlich mächtige Tumoren, die einen grossen Theil der Unterleibshöhle ausfüllten. Ueber den Beginn der Milz- und Leberschwellung ist nur selten etwas Sicheres zu erfahren, da subjective Beschwerden in der Regel erst auftreten, wenn die Tumoren eine bedeutende Grösse erreicht haben. In 5 unserer Fälle (Wachsmuth, Mannsfeld, Gläser, Hinkelmann, Pilz) konnte eine Vergrösserung der Leber und Milz als erstes Symptom mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Jedenfalls geht aus unserer Zusammenstellung hervor, dass eine Erkrankung der lymphatischen Apparate, sei es der Lymphdrüsen selbst, sei es der grossen Drüsen des Unterleibes, das Krankheitsbild der Pseudoleukämie zu eröffnen pflegen.

Ganz besondere Schwierigkeiten treten uns bei der Beurtheilung der Betheiligung des Knochenmarks bei unserer Krankheit entgegen, da einerseits eine Erkrankung desselben subjective Beschwerden häufig nicht hervorruft, andererseits die objectiven Zeichen für den Zustand des Knochenmarks intra vitam vieldeutig und nicht allgemein anerkannt sind.

In 5 meiner Fälle (VIII, IX, XII, XVII, XVIII) konnte Schmerzhaftigkeit des Sternums oder der Epiphysen der grossen Röhrenknochen constatirt werden. Fall VIII und XII kamen zur Obduction, bei letzterem wurde exquisit rothes Knochenmark gefunden. Bei 5 anderen Fällen (II, IV, XV, XIX, XXI), deren Section diese Metamorphosen des Knochenmarks in typischer Weise ergab, deutete während der klinischen Beobachtung kein Symptom auf Veränderung desselben hin, so dass auch wir dem Symptom der Knochenschmerzhaftigkeit keine entscheidende Bedeutung für den Zustand des Knochenmarks beilegen können. Für die Häufigkeit der Betheiligung desselben am pseudoleukämischen Process sprechen unsere Erfahrungen.

Es sind also in allen unseren Beobachtungen eines oder mehrere der Organe, denen eine Bedeutung für die Blutbildung zugesprochen wird, erkrankt gefunden worden. Wie steht es nun mit der Beschaffenheit des Blutes selbst? Nichts Neues kann über diese so interessante Frage unsere Zusammenstellung bringen. In einer Anzahl von Fällen finden wir die Angabe „normale Blutbeschaffenheit", bei anderen wird mässige oder stärkere Oligochromämie und Oligocythämie constatirt, wie sie ja auch sonst bei anämischen Zuständen der verschiedensten Art vorzukommen pflegt. Die Blutzählungen ergaben in einigen Fällen Verminderung der rothen Blutkörperchen bis auf die Hälfte der normalen Anzahl. Der Hämoglobingehalt war (nach Fleischl bestimmt) entweder der Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechend oder in stärkerem Grade vermindert. In vereinzelten Fällen wird eine leichte Vermehrung der Leukocyten, einmal (Fall XXI) stärkere Vermehrung derselben (Verhältniss w./r. 1 : 59) constatirt, so dass wir diese Beobachtung vielleicht als Uebergangsstadium von Pseudoleukämie zur Leukämie ansprechen dürfen. Einen interessanten Blutbefund bot Fall IX (Hentsch) dar, indem derselbe im Beginn der Erkrankung für Leukämie sprach, bei seinem weiteren Verlauf aber als Pseudoleukämie aufgefasst werden musste.

Bei den Fällen, in denen die Untersuchung auf diesen Punkt gerichtet war, konnte eine Vermehrung der eosinophilen Zellen nicht gefunden werden. Nur in zwei Beobachtungen wurde stärkere Poikilocytose entdeckt. Dieselbe trat in Fall XII (Mannsfeld) erst kurz vor dem Tode bei grosser Kachexie ein. Ein eigenthümliches Verhalten zeigte Fall VIII (Stoppler). Hier ging die Poikilocytose Hand in Hand mit Vermehrung der weissen Blutzellen, um während der Beobachtung im Krankenhause bei fortschreitender Verschlechterung des Gesammtzustandes einem völlig normalen Blutbefunde Platz zu machen. Wir konnten also nur einen Fall von Uebergang der Pseudoleukämie in Leukämie, ferner einen Fall von Uebergang von beginnender Leukämie in Pseudoleukämie und auch nur Annäherungen an den Symptomencomplex der essentiellen perniciösen Anämie constatiren. Dieser Umstand erscheint in Hinsicht auf die aus der Literatur geschilderten „Uebergangsformen" von Interesse. Dieselben sind nach unseren Erfahrungen jedenfalls recht selten und wohl kaum im Stande, Licht auf den dunklen Punkt in der Pathologie der Pseudoleukämie, das Missverhältniss zwischen Blutbeschaffenheit und Beschaffenheit der blutbildenden Organe, zu werfen.

Gehen wir nach dieser kurzen Charakteristik der Cardinalsymptome der Pseudoleukämie zu den beobachteten Complicationen über. Was die Organe der Brusthöhle betrifft, können wir uns über das Verhalten des Herzens kurz fassen. Herzpalpitationen mit kleinem frequentem Puls im Anfang der Erkrankung, später alle Stadien von leichter bis zu gefahrdrohender Schwäche des Herzmuskels mit allen ihren Folgeerscheinungen sind in einer grossen Zahl unserer Fälle beobachtet und bieten im Wesentlichen nichts Abweichendes von den Verhältnissen bei anderen schweren anämischen und kachektischen Zuständen.

Von Bedeutung hingegen scheint mir eine Erscheinung von Seiten des Circulationsapparates zu sein, die auffallende Neigung zu Blutungen. Ich konnte sie in 7 unserer Falle (II, III, IV, V, XI, XII, XV) constatiren. Diese hämorrhagische Diathese offenbarte sich in verschiedener Weise. Blutungen in die Haut, Blutungen aus Nieren, Lungen, Magen und Darm, profuse Nasenblutungen bildeten die klinisch zu beobachtenden Erscheinungen, während die pathologisch-anatomische Untersuchung Hämorrhagien der serösen Häute und des Gehirns nachwies. Es fanden sich aber neben diesen Symptomen einer ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese auch Erscheinungen wahrer Hämophilie (Fall V und XXI). Kleine Verletzungen gaben Anlass zu langandauernden Blutungen, so dass wir hier wohl eine verminderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes selbst annehmen müssen, die in Verbindung mit der abnormen Beschaffenheit der Gefässwand Anlass zu gefahrdrohenden Blutungen brachte.

Interessante Befunde boten die Respirationsorgane dar. In 6 Fällen (II, V, VIII, XIII, XV, XIX) konnte eine Pleuritis exsudativa constatirt werden. Alle diese Fälle nahmen einen sehr schweren Verlauf und endeten mit dem Tode. Bei der Section wurden seröse oder leicht hämorrhagische Exsudate gefunden. In keiner dieser Beobachtungen konnten an den Lungen, der Pleura oder anderen Organen tuberculöse Veränderungen entdeckt werden. Dieser Umstand scheint mir für die ätiologischen Beziehungen der Pseudoleukämie von Wichtigkeit zu sein.

Die bei der Blutbildung betheiligten grossen Drüsen des Unterleibes haben wir bereits in das Bereich unserer Betrachtungen gezogen. Von Complicationen der übrigen Abdominalorgane ist nicht viel zu sagen. In einigen unserer Fälle konnten wir Albuminurie, in einigen Hämaturie beobachten, letztere wohl durch die allgemeine hämorrhagische Diathese bedingt, da anatomisch keine schwereren Veränderungen von Seiten der Nieren constatirt werden konnten.

Ebenso sind die blutigen Darmentleerungen, die mitunter im Verlauf der Beobachtungen auftraten, zu erklären.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems bei schwerer Anämie ist erst in neuerer Zeit, besonders seit den wichtigen Lichtheim-schen Befunden, grössere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Wir finden aus diesem Grunde nur in den Krankengeschichten der letzten Jahre vereinzelte Beobachtungen. In 5 Fällen (X, XVI, XVIII, XIX, XX) werden eigenthümliche Parästhesien, wie Taubsein, Kriebeln oder reissende und bohrende Schmerzen in den unteren Extremitäten, die ganz ähnlich den tabischen in Paroxysmen aufzutreten pflegten, angegeben. Die Kniephänomene fehlten in 2 Fällen (Tilss [wahrscheinlich Tabes dorsalis incipiens] und Mannsfeld). Lebhafte Steigerung derselben mit Dorsalclonus bestand bei Unger (Fall XVIII). Andere objective Zeichen einer Erkrankung des Nervensystems wurden nicht beobachtet. Die öfters in den letzten Stadien der Krankheit auftretenden somnolenten oder stuporösen Zustände dürfen wir nicht hierher rechnen.

Recht interessant, wenn auch nicht häufig, ist die Complication unserer Krankheit mit gewissen Hautaffectionen. Wir konnten solche Erkrankungen der Haut dreimal constatiren (Fall XI, XIII, XVIII). Zweimal wurde die Eruption eines eigenthümlichen lichenartigen Exanthems, einmal ein sehr diffuses, ungewöhnliche Verhältnisse darbietendes Ekzem beobachtet. Besonders auffallend erscheint, dass diese Hautaffectionen in unseren Fällen als Initialerscheinungen des gesammten Krankheitsbildes, vor oder zu gleicher Zeit mit den ersten Drüsenschwellungen auftraten. Sehr prägnant tritt ein inniger Connex zwischen Hautaffection und pseudoleukämischer Erkrankung in Fall XVIII (Unger) hervor. Jede Exacerbation des Allgemeinleidens ging Hand in Hand mit neuen ekzematösen Eruptionen auf der Haut. Wir dürfen uns also wohl der Ansicht Kaposi's (l. c.) anschliessen, der den Hautaffectionen bei Pseudoleukämie eine gewisse primäre Bedeutung zuspricht, sie nicht für zufällige Complicationen dieser Erkrankung halten will.

Nach dieser kurzen Skizzirung der wichtigsten von uns beobachteten Complicationen gehen wir zur Betrachtung der Verlaufsweise unserer Fälle über. Der Verlauf der Erkrankungen war im Allgemeinen ein chronischer — von den ersten Drüsenschwellungen an bis zur völligen Ausbildung des Symptomencomplexes oder bis zum Tode gerechnet einige Jahre betragend. Acut verlaufende Fälle im Sinne

Ebstein's[1]) haben wir nicht beobachtet. Einen relativ sehr schnellen Verlauf zeigten Fall III (Salzbrenner) und Fall XI (Walter). Bei ersterem lagen kaum 6 Monate, in letzterem 10 Monate zwischen den ersten Krankheitserscheinungen und dem Tode.

Von wesentlicher Bedeutung scheint mir der in 13 Fällen (II, III, V, VI, VIII, XI, XII, XIII, XV, XVI, XVIII, XIX, XXI) constatirte fieberhafte Verlauf zu sein, auf den ja von verschiedenen Forschern (Ebstein, Pel u. A.) aufmerksam gemacht ist. Bei einem Theil meiner Fälle war das Fieber vielleicht durch Complicationen (Pleuritis, Angina) bedingt, in der Mehrzahl der Beobachtungen war ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar. Einmal hatte das Fieber continuirlichen Charakter, zweimal wurde remittirender Verlauf beobachtet; in allen anderen Fällen finden wir ein mehr oder weniger regelmässig intermittirendes Fieber, welches einer Anzahl von Krankheitsfällen ein ganz besonderes Gepräge gab. So wechselten bei Unger (Fall XVIII) in äusserst charakteristischer Weise fieberhafte Zeiten mit fieberfreien Intervallen ab. Das Gesammtbild der Curven glich ganz dem eines Typhus abdom. mit mehreren kleinen Recidiven. Besonders auffallend musste uns in diesem Falle die innige Beziehung der Temperaturverhältnisse zu den anderen Krankheitssymptomen erscheinen. Ein ganz ähnliches Verhältniss zeigt das Fieber bei Mannsfeld (Fall XII); hier trugen noch gewisse Symptome — roseolenartiges Exanthem, Durchfälle u. s. w. — dazu bei, das Krankheitsbild zu verwirren. Erst durch die Obduction wurde die pseudoleukämische Natur des Leidens, sowie das Fehlen einer typhösen Erkrankung mit Sicherheit festgestellt. Auch in Fall II, III und V konnte dieser intermittirende Fieberverlauf, d. h. der Wechsel von fieberhaften und fieberfreien Zeiten, in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen, sowie staffelförmiger An- und Abstieg der Temperatur beobachtet werden.

Diese Fälle stehen der von Ebstein früher als chronisches Rückfallsfieber bezeichneten Krankheitsgruppe nahe. Mit Pel könnten wir sie „als eine besondere infectiöse Form der Pseudoleukämie" bezeichnen. Der Verlauf der Erkrankung scheint bei diesen mit Fieber einhergehenden Fällen, speciell bei denjenigen, die den eigenthümlichen intermittirenden Fiebertypus zeigen, ein auffallend schwerer zu sein. Unter unseren 13 fieberhaften Erkrankungsfällen kamen 8 zur Obduction. Wie man die Entstehung des Fiebers auch deuten mag, jedenfalls verdienen diese Temperaturverhältnisse volle Beachtung bei der Beurtheilung des pseudoleukämischen Processes.

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIV. S. 389.

Wenden wir uns jetzt zu der Besprechung des dunkelsten Punktes im Gebiete der Pseudoleukämie: den ätiologischen Verhältnissen.

Der so wichtige Factor, die Heredität, ist in unseren Beobachtungen von sehr geringer Bedeutung gewesen. In keinem Falle hören wir, dass in der Familie ähnliche Affectionen schon beobachtet worden sind. Tuberculöse Belastung wird nur in einem Falle (II) als sicher, in einem anderen (VI) als wahrscheinlich angegeben. Fall III betrifft ein rhachitisches Kind, Fall I eine in ihrer Kindheit scrophulöse Person.

Klinisch konnten tuberculöse Processe in keinem unserer Fälle nachgewiesen werden. Zwar mussten Fieber, Abmagerung und Nachtschweisse den Verdacht oft auf Tuberculose lenken, die Untersuchung des Auswurfs, der Lungen und der übrigen Organe ergab nie positive Resultate.

Besonders suspect erschienen die 6 mit Pleuritis exsudativa einhergehenden Fälle. Bei jedem derselben waren wir im Stande, die klinische Diagnose durch die Section zu controliren. In keinem Falle konnten tuberculöse Veränderungen constatirt werden. Die Ursache der Pleuritis blieb in einigen Fällen dunkel, in anderen konnten Pneumonie oder ausgedehnte Lymphombildungen auf den Pleuren zur Erklärung herangezogen werden.

Die Lymphdrüsen zeigten auf der Schnittfläche ein gleichmässig grauröthliches oder weissliches Aussehen ohne Verkäsung. Bei Kämpf fand sehr genaue mikroskopische Untersuchung einer grösseren Zahl von Drüsen statt, ohne dass tuberculöse Veränderungen oder Tuberkelbacillen nachzuweisen gewesen wären. Nur 2 Fälle (VIII und XXI) machten dadurch eine Ausnahme, dass die Drüsen deutlich verkäste Stellen auf dem Durchschnitt darboten. Dies eigenthümliche und bei Pseudoleukämie ungewöhnliche Verhalten veranlasste uns, bei Kröber (Fall XXI) die Drüsen mikroskopisch eingehend auf Tuberculose zu untersuchen. Das Resultat war ein negatives, ebenso blieben Impfungen mit Drüsensubstanz in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen resultatlos. Wir müssen deshalb auch bei Kröber Tuberculose mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Nach unseren Erfahrungen also, die sich einerseits auf die anamnestischen Daten und klinischen Beobachtungen, andererseits besonders auf die pathologisch-anatomischen Befunde stützen, können wir nahe Beziehungen oder gar Identität des pseudoleukämischen Processes mit Tuberculose nicht constatiren. Diesem Ergebniss stehen Beobachtungen anderer Autoren gegenüber, die geneigt sind, ein näheres causales Verhältniss der Pseudoleukämie zur Tuberculose an-

zunehmen. So haben Waetzhold und Askanazy[1]) Fälle veröffentlicht, die klinisch unter dem Bilde der Pseudoleukämie verliefen, bei denen sie mikroskopisch eine Tuberculose des Lymphdrüsenapparates nachweisen konnten, obwohl von Verkäsung, Verkalkung oder Schmelzung nichts vorhanden war.

Auch gelang es Brentano und Tangl[2]), in einem Falle durch Impfungen von pseudoleukämischer Drüsensubstanz auf Meerschweinchen typische Impftuberculose zu erzeugen, obwohl die sehr genaue Untersuchung einiger erkrankter Drüsen keine tuberculösen Veränderungen oder Tuberkelbacillen ergeben hatte.

Im Ganzen sind die einschlägigen anatomischen Daten noch zu spärlich, um sichere Schlüsse aus ihnen auf das Wesen der Pseudoleukämie ziehen zu können. Es ist zu wünschen, dass genauere histologische Untersuchungen pseudoleukämischer Drüsen, vor Allem die wichtigen Impfversuche, in ausgedehnter Weise herangezogen werden, um Licht in das Verhältniss der Pseudoleukämie zur Tuberculose zu bringen.

Syphilis finden wir in der Vorgeschichte unserer Patienten zweimal verzeichnet (Fall XVI und XIX). In beiden Fällen war die syphilitische Infection dem ersten Auftreten der pseudoleukämischen Symptome eine Reihe von Jahren vorausgegangen. Wir sind nicht im Stande, zu entscheiden, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen bestanden hat. Ueber Beziehungen zu Typhus abdom., Diphtheritis oder Leprakrankheiten, die von Mosler als ätiologische Momente hervorgehoben sind, konnten wir nichts erfahren. Wir sehen also, dass wir auf diesem Wege der Aetiologie der Pseudoleukämie nicht näher gekommen sind.

Dagegen musste uns bei der Betrachtung der Entstehung unserer Fälle ein anderes Moment auffallen: der unmittelbare Zusammenhang des ersten Stadiums der Pseudoleukämie mit gewissen localen Affectionen. Unter diesen scheint manchen Erkrankungen der Mundhöhle oder ihr benachbarter Organe eine besondere Bedeutung zuzukommen.

In zweien unserer Fälle (X und XI) bildete ohne Zweifel Schwellung der Tonsillen mit Geschwürsbildung das erste nachweisbare Symptom der späteren Erkrankung, die dann zunächst in beträchtlicher

---

1) Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie, herausgegeben von Ziegler und Nauwerk. Bd. III.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 17.

Vergrösserung und schnellem Wachsthum der der afficirten Tonsille entsprechenden Lymphdrüsengruppe bestand. In dem Falle Walter liess sich das Drüsenpacket von der über wallnussgrossen linken Tonsille nicht abgrenzen. Diesen initialen Drüsenschwellungen folgt dann bald Vergrösserung anderer Drüsengruppen mit dem charakteristischen Symptomencomplex. In Fall XIV, der zur Zeit der Beobachtung eine rein lienale Form der Pseudoleukämie darstellt, sehen wir im Beginn der Erkrankung eine schwere eitrige Otitis media sich bilden. Auch in Fall XV leitet ein purulenter Process am rechten Unterkiefer das gesammte Krankheitsbild ein, dem Drüsenschwellungen zuerst am Halse und schwere andere Erscheinungen bald folgten.

Hauterkrankungen sind schon von Trousseau als Ursache von Pseudoleukämie erwähnt worden. Wir konnten ausgedehnte lichenartige Hautaffectionen in Fall XIII und XVIII als Initialerscheinungen beobachten. Ein besonders interessantes Verhalten bot Unger dar, indem uns der enge Zusammenhang der Hauterkrankung mit dem Allgemeinbefinden durch Anamnese und Krankheitsverlauf nahegelegt wurde. Deutliche Erscheinungen von Seiten des Darmcanals bezeichneten in 3 Fällen (IX, XII und XVII) den Beginn der Erkrankung. In Beobachtung IX und XIII waren es profuse, längere Zeit andauernde Diarrhöen, die bei Mannsfeld (Fall XII) in Verbindung mit anderen Symptomen einen Typhus vortäuschten. Schwere dysenterische Erscheinungen traten bei Hinkelmann (Fall XIII) in den Vordergrund. Dysenterische Erscheinungen finden wir auch von Birch-Hirschfeld[1]) in der Aetiologie der Pseudoleukämie als bemerkenswerth verzeichnet.

Es ist nicht möglich, in allen diesen Fällen zu entscheiden, in wie weit die betreffenden Affectionen als ursächliche Momente oder schon als Symptom einer bisher latenten pseudoleukämischen Affection aufzufassen sind. Letztere Auffassung hat aber etwas Gezwungenes und entspricht auch nicht der klinischen Erfahrung, indem Eiterungsprocesse, geschwürige Affectionen der Tonsillen u. s. w. wohl in den Endstadien unserer Krankheit beobachtet sind, aber nicht zum initialen Symptomencomplex zu gehören pflegen.

Ich glaubte diese Fälle besonders hervorheben zu müssen, da die betreffenden Localaffectionen in der That in sehr auffälliger Weise den Beginn der gesammten Erkrankung bezeichneten und schon früher

---

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten.

von anderer Seite auf dieses in ätiologischer Beziehung wichtige Factum aufmerksam gemacht worden ist.

So führt Trousseau entzündliche Erkrankungen im Bereich der zuerst befallenen Lymphdrüsen als ätiologisches Moment an. Mosler[1]) sah Pseudoleukämie nach diphtheritischen Processen der Uvula und des Rachens auftreten. Ebstein[2]) veröffentlichte eine interessante Beobachtung von acuter Pseudoleukämie, in der der Ausgangspunkt der initialen Drüsenschwellungen eine von einem cariösen Zahn ausgehende Parulis gewesen war.

Es sind demnach die von uns geschilderten Affectionen nichts Neues in der Aetiologie der Pseudoleukämie, sondern können durch ihre relative Häufigkeit nur dazu dienen, ihre Bedeutung in ein rechtes Licht zu setzen.

Jedenfalls wird es von Wichtigkeit sein, denselben bei incipienten pseudoleukämischen Affectionen volle Aufmerksamkeit zu schenken. Ist uns ja vielleicht auf diesem Wege die Möglichkeit gegeben, dem unbekannten Virus der Pseudoleukämie bei seinem ersten Eintritt in den Körper näher zu treten. Denn ist es nach den Erfahrungen der meisten Autoren und nach dem auch bei vielen unserer Fälle beobachteten Krankheitsverlauf, in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich bei der Pseudoleukämie um eine mehr oder weniger chronisch verlaufende Infectionskrankheit handelt, so muss sich uns der Gedanke aufdrängen, dass wir in den betreffenden local erkrankten Stellen wohl die Eingangspforten der Infection zu suchen haben.

Natürlich darf diese Annahme nur den Werth eines Erklärungsversuches beanspruchen.

Fassen wir zum Schluss unsere Erfahrungen über die ätiologischen Verhältnisse der Pseudoleukämie, die sich einerseits auf die Anamnese und klinische Beobachtung, andererseits auf die pathologisch-anatomischen Befunde gründen, zusammen, so finden wir:

1. Die Pseudoleukämie ist mit Wahrscheinlichkeit eine Infectionskrankheit.

2. Ein directer Zusammenhang mit Tuberculose ist unwahrscheinlich, doch sind in dieser Hinsicht eingehende bacteriologische Untersuchungen und Impfversuche zur Entscheidung heranzuziehen.

3. In einer Anzahl von Fällen scheinen gewisse locale Affectionen, besonders der Mundhöhle und ihrer Umgebung, Ausgangspunkt des pseudoleukämischen Processes zu sein.

---

1) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII, 2.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIV.

4. Uebergangsformen in das Gebiet der Leukämie und perniciösen Anämie kommen vor, sind aber nach unseren Erfahrungen selten.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rath Curschmann, spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung der Krankengeschichten aus.

V.

Ueber Veränderungen der Erregbarkeit durch den faradischen Strom.

Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau.

Von

Dr. Ludwig Mann,

Assistenzarzt.

Nachdem durch das physiologische Experiment festgestellt worden war, dass der galvanische Strom die Erregbarkeit eines freipräparirten Nerven in ganz gesetzmässiger Weise verändert, wurde von Seiten der Elektrotherapeuten vielfach der Versuch gemacht, diese Eigenschaft des galvanischen Stromes auch am lebenden Menschen nachzuweisen. Bei Gelegenheit dieser zum Theil sehr eingehenden und gründlichen Untersuchungen haben einige Autoren auch die naheliegende Frage berührt, ob auch dem Inductionsstrome derartige erregbarkeitsverändernde Eigenschaften zukämen, jedoch ist diese Frage stets nur nebenher behandelt, aber niemals näher verfolgt worden.

Schon bei R. Remak, welcher bekanntlich der Erste war, der die Steigerung der Erregbarkeit durch den constanten Strom am lebenden Menschen nachwies, finden wir eine Bemerkung über unseren Gegenstand. Er sagt[1]):

„Auch ist hier der Ort, anzuführen, dass nach meinen an Gelähmten häufig gemachten Erfahrungen die vorherige Einführung eines inducirten, Zuckung erregenden Stromes, dessen elektrolytische Wirkung am Voltameter nahezu Null ist, die Erregbarkeit des Muskels auch für den constanten Strom steigert, soweit sich dieselbe durch Schmerzempfindung, Hautröthe und Zuckung beim Ein- und Austritt des Stromes kundgiebt."

Abgesehen davon, dass Remak diese Beobachtung nur unter pathologischen Verhältnissen (an Gelähmten) gemacht hat, dieselbe also für physiologische Verhältnisse keine Beweiskraft besitzt, so sind auch die Kriterien, aus denen er die Erregbarkeitssteigerung erkannt

1) Galvanotherapie. Berlin 1858. S. 93.

haben will, recht unzuverlässig. Denn aus der Schmerzempfindung und Hautröthe auf gesteigerte Erregbarkeit des Muskels zu schliessen, ist gewiss ganz unberechtigt, und auch die „Zuckung beim Ein- und Austritt des Stromes" ist bei der von Remak angewendeten Methode ein ganz unsicherer Maassstab. Er versteht nämlich unter Ein- und Austrittszuckung die Zuckung, welche durch Ansetzen und Abnehmen der Stromgeber vom Körper zu Stande kommt, im Gegensatz zu der Oeffnungs- und Schliessungszuckung, welche durch metallische Oeffnung und Schliessung der Kette hervorgebracht wird. Beim Ansetzen und Abnehmen der Elektroden sind aber Verschiebungen derselben gar nicht zu vermeiden, und diese sind, wie wohl jeder Elektrodiagnostiker weiss, im Stande, so erhebliche Fehler hervorzubringen, dass das Resultat einer Erregbarkeitsuntersuchung dadurch völlig verändert werden kann. Ein weiterer grosser Mangel bei den Remak'schen Untersuchungen ist, dass dieselben ohne Galvanometer angestellt wurden, und Remak infolgedessen, wie er übrigens selbst erkennt, den Einwand nicht ausschliessen konnte, dass die scheinbare Steigerung der Erregbarkeit durch eine Abnahme der Widerstände vorgetäuscht würde.

Demgemäss hat die Angabe Remak's über die erregbarkeitssteigernde Wirkung des Indicationsstromes wenig Beweisendes.

Eulenburg citirt in seiner Arbeit „Ueber elektrotonisirende Wirkungen bei percutaner Anwendung des constanten Stromes auf Nerven und Muskel" [1]) den oben angeführten Remak'schen Satz und fügt hinzu, dass er die Richtigkeit desselben bestätigen könnte, ohne jedoch eigene Versuche dafür anzuführen.

In der in demselben Jahre erschienenen Erb'schen Arbeit [2]) findet sich keine Angabe über die erregbarkeitsverändernden Wirkungen des Inductionsstromes; dagegen finden wir eine solche in der ein Jahr später erschienenen Dissertation von P. Samt [3]). In dieser Arbeit führt der Verfasser einige Versuche an [4]), bei welchen er eine erhebliche Steigerung der Erregbarkeit nach Anwendung des Inductionsstromes eintreten sah. Auf diese Versuche komme ich später noch zurück.

Es bleibt mir schliesslich nur noch übrig, zu erwähnen, was sich in den grösseren elektrodiagnostischen Lehrbüchern über dieses Thema vorfindet.

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. III. 1867. S. 119.

2) Ueber elektrotonische Erscheinungen am lebenden Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. III. 1867.

3) Der Elektrotonus am Menschen. Diss. inaug. Berlin 1868.

4) l. c. S. 34.

v. Ziemssen sagt in seinem Lehrbuch [1]), dass sowohl der constante, als der inducirte Strom die Erregbarkeit steigere, jedoch der constante in höherem Maasse als der Inductionsstrom.

Erb [2]) schreibt schwachen Inductionsströmen ebenfalls eine Steigerung der Erregbarkeit zu, während starke faradische Ströme die Erregbarkeit herabsetzen sollen. Er fügt übrigens hinzu, dass diese Verhältnisse noch durchaus nicht sicher erwiesen seien.

de Watteville [3]) spricht sich dahin aus, dass faradische Erregungen „bis zu einer gewissen Grenze" die Erregbarkeit des Nerven erhöhen.

Nach Anführung dieser spärlichen und zum Theil recht ungenauen Angaben sei es mir im Folgenden gestattet, meine eigenen Versuche über die erregbarkeitsverändernden Eigenschaften des Inductionsstromes mitzutheilen.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen verdanke ich meinem Chef, Herrn Prof. Wernicke. Nach der Ansicht desselben müsste man bei der allgemeinen Eigenschaft des Nervensystems, durch vorübergehende Reize dauernde Veränderungen zu erfahren, auch am peripherischen Nerven erwarten, dass durch häufige Faradisation die Erregbarkeit desselben gesteigert werden würde.

Ehe ich jedoch, dieser Anregung folgend, daran ging, die dauernde Wirkung wiederholter Faradisation zu untersuchen, hielt ich es für zweckmässig, die unmittelbar nach einer einmaligen Faradisation auftretenden Veränderungen zu studiren. Die im Folgenden mitgetheilten Versuche beschäftigen sich demgemäss mit zwei Fragen, nämlich: erstens: Welche Veränderungen der faradischen Erregbarkeit zeigt ein Nerv oder Muskel unmittelbar, nachdem er von einem Inductionsstrom durchflossen worden ist? und zweitens: Lassen sich Veränderungen der faradischen Erregbarkeit nachweisen, wenn man einen Nerven oder Muskel in regelmässig (täglich) wiederholten Sitzungen faradisirt, in der Art, wie wir es zu therapeutischen Zwecken gewohnt sind?

Als den die Erregbarkeit prüfenden Reiz benutzte ich bei diesen Versuchen, wie schon aus den obigen Sätzen hervorgeht, stets den Inductionsstrom und verzichtete darauf, um die Frage nicht zu compliciren, auch etwaige Erregbarkeitsveränderungen für den constanten Strom festzustellen.

1) Die Elektricität in der Medicin. Berlin 1885. S. 114.

2) Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882. S. 248.

3) Grundriss der Elektrotherapie, übersetzt von Weiss. Leipzig und Wien 1886. S. 119.

Das Ergebniss der Untersuchungen war nun folgendes:

I. Veränderungen der faradischen Erregbarkeit unmittelbar nach dem Faradisiren eines Muskels oder Nerven.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass zunächst an einem beliebigen (gesunden) Muskel oder Nerven die Erregbarkeit durch Hervorrufen der Minimalzuckung vermittelst des Inductionsstromes festgestellt wurde. Darauf wurde derselbe einige Minuten lang faradisirt und nachher seine Erregbarkeit möglichst schnell von Neuem bestimmt. Um dem Einwurfe zu begegnen, dass eine auf diese Weise gefundene Aenderung der Erregbarkeit nur scheinbar sei und durch eine Schwankung der elektromotorischen Kraft des Apparates vorgetäuscht werde, wurde noch ein zweiter Muskel beim Beginn und nach Schluss des Versuches geprüft und durch die Uebereinstimmung der beiden so gefundenen Werthe der Einwurf widerlegt. Erwähnen will ich noch, dass jedesmal zur Erregbarkeitsbestimmung der erregbarste Punkt benutzt und genau ausgezeichnet wurde, um Verschiebungen der Elektrode zu vermeiden.

1. Versuche mit schwachen Strömen, deren Intensität noch nicht hinreicht, um eine Contraction des untersuchten Muskels hervorzurufen.

Beispiel.

	Kleinfingerballen	Interosseus I (Controle)
Minimalzuckung	100 Mm. R.-A.	95 Mm. R.-A.
	Mit einem R.-A. von 101 Mm. 4 Minuten lang faradisirt (keine Contraction). Nachher:	
Minimalzuckung	100 Mm. R.-A.	95 Mm. R.-A.

Resultat: Inductionsströme, deren Intensität noch nicht hinreicht, um eine Contraction eines Muskels hervorzubringen, verändern die Erregbarkeit desselben nicht.

2. Versuche mit stärkeren Strömen.

Beispiel a.

	Kleinfingerballen	Interosseus I (Controle)
Minimalzuckung	100 Mm. R.-A.	95 Mm. R.-A.
	Mit 100 Mm. R.-A. 3 Minuten lang gereizt. (Während der Reizung hört die anfangs durch den Strom hervorgerufene Contraction auf.) Nachher:	
Minimalzuckung	98 Mm. R.-A.	95 Mm. R.-A.

Beispiel b.

	N. facialis links	N. facialis rechts (Controle)
Minimalzuckung	103 Mm. R.-A.	96 Mm. R.-A.
	Mit 85 Mm. R.-A. 5 Minuten lang gereizt. Nachher:	
Minimalzuckung	95 Mm. R.-A.	96 Mm. R.-A.

Resultat: Inductionsströme, welche stark genug sind, eine Contraction eines Nerven oder Muskels hervorzubringen, setzen die Erregbarkeit desselben herab.

3. Versuche über den Einfluss der Stärke eines Stromes auf den Grad der durch denselben erzeugten Erregbarkeitsherabsetzung.

Beispiel.

	Rechter M. deltoides	Linker M. deltoides
Minimalzuckung	105 Mm. R.-A.	106 Mm. R.-A.
	Mit Strom von 60 Mm. R.-A. ½ Minute lang gereizt. Nachher:	Mit Strom von 100 Mm. R.-A. ½ Minute lang gereizt. Nachher:
Minimalzuckung	95 Mm. R.-A.	103 Mm. R.-A.

Resultat: Die Herabsetzung der Erregbarkeit, welche der Application eines Inductionsstromes folgt, ist um so grösser, je stärker der angewandte Strom war.

4. Versuche über den Einfluss der Zeitdauer der Anwendung eines Inductionsstromes auf den Grad der durch denselben erzeugten Erregbarkeitsherabsetzung.

Beispiel.

	Linker Kleinfingerballen	Rechter Kleinfingerballen
Minimalzuckung	99 Mm. R.-A.	97 Mm. R.-A.
	Mit 50 Mm. R.-A. 2 Minuten lang gereizt. Nachher:	Mit 50 Mm. R.-A. ¼ Minute lang gereizt. Nachher:
Minimalzuckung	81 Mm. R.-A.	93 Mm. R.-A.

Resultat: Die Herabsetzung der Erregbarkeit ist um so stärker, je länger der Inductionsstrom einwirkt.

(NB. Die Controlversuche wurden bei den letzten beiden Versuchen nicht notirt.)

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass ein Nerv oder Muskel, unmittelbar nachdem er von einem Inductionsstrom durchflossen worden ist, niemals eine positive, sondern stets (wenn die angewendete Stromstärke über dem zuckungserregenden Minimum lag)

eine negative Modification der faradischen Erregbarkeit zeigt. Für die sensiblen Nerven ist diese Thatsache der Erregbarkeitsherabsetzung durch den Inductionsstrom wohl jedem aufmerksamen Elektrotherapeuten bekannt. Wenn man nämlich einen mässig starken Inductionsstrom, welcher anfangs gerade einen deutlichen Schmerz hervorruft, einige Minuten lang vermittelst feststehender Pinselelektrode auf eine Hautstelle applicirt, so verschwindet der anfängliche Schmerz, und man kann nun die Inductionsspirale weiter einschieben, ohne dem Individuum einen erheblicheren Schmerz zu verursachen, als vorhin bei der geringeren Stromstärke. Nach kurzer Zeit wird auch die höhere Stromstärke nicht mehr schmerzhaft empfunden, und man kann den Strom nun wiederum verstärken u. s. f. Auf diese Weise kann man durch ganz allmähliche Verminderung des Rollenabstandes eine sehr beträchtliche Abstumpfung der Empfindlichkeit erzielen und schliesslich Stromstärken anwenden, welche anfangs kaum ertragen worden wären. Man bedient sich dieser Methode der „schwellenden Ströme" bekanntlich mit Vortheil bei der Behandlung von Neuralgien u. s. w.

Somit ist es also erwiesen, dass die Erregbarkeit auch der sensiblen Nerven durch die Einwirkung des Inductionsstromes eine Herabsetzung erfährt.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass meine obigen, an normalen (motorischen) Nerven gewonnenen Versuchsresultate auch für pathologische Verhältnisse Gültigkeit haben. Ich sah nämlich in Fällen von stark herabgesetzter Erregbarkeit (z. B. bei Neuritis) nach der Anwendung des Inductionsstromes stets ein noch weiteres Sinken, niemals eine Steigerung der Erregbarkeit eintreten.

Was die Zeitdauer der Herabsetzung anbetrifft, so beträgt dieselbe stets nur wenige Minuten; in einigen Fällen konnte ich sie 5 Minuten nach Aufhören der Reizung noch deutlich nachweisen.

Es ist hier wohl der Ort, einige Worte über die Eingangs erwähnten Untersuchungen Samt's zu sagen, welcher im Gegensatz zu mir eine Steigerung der Erregbarkeit nach der Anwendung des Inductionsstromes beobachtete. Ich bin nicht im Stande, eine genügende Erklärung für diese Differenz unserer Resultate zu geben, und kann daher nur constatiren, dass ich, auch wenn ich die Versuchsanordnung genau so wie Samt traf, niemals eine Steigerung, sondern bei starken Strömen eine Herabsetzung, bei schwachen ein Constantbleiben der Erregbarkeit sah. (Samt erwähnt übrigens nicht, ob er schwache oder starke Ströme benutzte.) Vielleicht haben sich bei Samt Fehler durch die Benutzung einer knopfförmigen Elektrode eingeschlichen, welche sich bekanntlich ausserordentlich leicht an den Nervenstämmen

verschiebt.[1]) Wenn ich somit in den Samt'schen Untersuchungen Versuchsfehler vermuthe, so befinde ich mich in Uebereinstimmung mit Erb, welcher sich über die in Rede stehende Arbeit folgendermaassen äussert[2]): „Ueberdies kam Samt zu einer solchen Häufung von sich direct widersprechenden und von einer Minute zur anderen wechselnden Resultaten, wie sie nur durch eine ganz mangelhafte Anordnung und Ausführung der Versuche erklärt werden kann."

In der That sind die Widersprüche in den Resultaten Samt's so gross, dass es viel näherliegend erscheint, sich dieser Erb'schen Kritik anzuschliessen, als dieselben auf eine „Inconstanz der Nervenmaterie", wie der Autor selbst es thut, zurückzuführen.

Die oben erwähnten Angaben der Lehrbücher über eine Steigerung der Erregbarkeit durch den Inductionsstrom sind nicht durch Versuche belegt, sondern lehnen sich wohl zum Theil an die Samt'schen Untersuchungen an.

II. Aenderungen der faradischen Erregbarkeit durch regelmässiges (täglich wiederholtes) Faradisiren.

Zu dieser Untersuchung ist es erforderlich, die Erregbarkeit eines Muskels oder Nerven, welcher einer regelmässigen Faradisirung ausgesetzt wird, an verschiedenen Tagen zu untersuchen. Um hierbei ein brauchbares Resultat zu erhalten, muss man die Gewissheit haben, dass die durch einen bestimmten Rollenabstand angegebene Stromstärke auch wirklich bei jeder Untersuchung die gleiche ist, oder mit anderen Worten, dass die elektromotorische Kraft des verwendeten Apparates unverändert bleibt, was bekanntlich durchaus nicht immer der Fall ist. Dieser Schwierigkeit würde man am besten begegnen durch Anwendung eines „Faradimeters", welcher die Stromstärke in absoluten Werthen angiebt, ein Instrument, wie es kürzlich von Edelmann construirt und von Stintzing am Menschen geprüft und empfohlen worden ist.[3]) Da mir jedoch ein derartiges Instrument nicht

---

1) Samt experimentirte am N. medianus oder ulnaris und liess in Abständen von 5—15 Secunden einen Inductionsstrom je 2 Secunden lang den Nerven durchströmen.

2) Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882. S. 92.

3) Das Edelmann'sche Instrument misst die elektromotorische Kraft des Inductionsstromes (in Volt), aber nicht dessen Intensität, es berücksichtigt also den Widerstand des Stromkreises nicht. Dieses Princip erklärt Stintzing in seinen Mittheilungen über das Faradimeter (in den Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. Bremen 1890) für berechtigt. Ich selbst stimme ihm durchaus bei, da ich in meiner Arbeit „Ueber den Leitungswiderstand bei Untersuchungen der faradischen Erregbarkeit" (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1889. Bd. XLV) nach-

zur Verfügung stand, so suchte ich mir auf andere Weise zu helfen. Ich konnte, wie ich mich durch Controlversuche überzeugte, eine genügende Constanz des Apparates erzielen, wenn ich ausser dem Elemente, welches bei dem gewöhnlichen Gebrauch den Inductionsapparat in Bewegung setzte, noch ein zweites in Bereitschaft hielt, welches ausschliesslich bei der Erregbarkeitsbestimmung in Anwendung kam. Bei diesem geringen Gebrauch erlitt das Element natürlich so gut wie gar keine Abnutzung, d. h. Verminderung seiner elektromotorischen Kraft. Da ich mich von dem Constantbleiben des Elementes ausserdem noch jedesmal durch Controlversuche überzeugte, so konnten die auf diese Weise gefundenen Werthe in der That als einwandsfrei angesehen werden. (NB. Zur Aufstellung von faradischen Normalwerthen ist ein analoges Verfahren empfehlenswerth: Mit dem Schlittenapparate wird ausser dem gewöhnlich benutzten Element durch bequeme Umschaltevorrichtung noch ein zweites verbunden, welches nur den Erregbarkeitsuntersuchungen dient. Dasselbe wird in kurzen regelmässigen Intervallen mit frischer Flüssigkeit von stets genau derselben Menge und Zusammensetzung gefüllt und mit einem neuen Zinkstab versehen, sobald dasselbe die ersten Spuren der Abnutzung zeigt.)

Die Versuche ergaben nun Folgendes:

Versuch I. Gesundes Bein eines Hemiplegikers.

	M. tibialis ant.	M. peroneus brevis (Controle)
Minimalzuckung	101 Mm. R.-A.	95 Mm. R.-A.
	Der Tibialis ant. wird nun täglich 2—3 Minuten lang mit mässig starken Strömen faradisirt.	
Minimalzuckung	Am 5. Tage: 103 Mm. R.-A.	95 Mm. R.-A.
Minimalzuckung	Am 8. Tage: 106 Mm. R.-A.	95 Mm. R.-A.

gewiesen habe, dass die Verschiedenheiten der Leitungswiderstände bei der faradischen Erregbarkeitsuntersuchung so gut wie gar nicht in Betracht kommen. Durch diese meine Untersuchungen scheint mir die Berechtigung des von Edelmann angewendeten Princips viel mehr bewiesen, als durch die eigenen Versuche Stintzing's, auf welche er gleichwohl ausschliesslich Bezug nimmt. Durch diese Versuche hat Stintzing bewiesen, dass der Inductionsstrom den Widerstand nicht herabsetzt; die Frage, ob die bei den verschiedenen Individuen, sowie an verschiedenen Hautstellen desselben Individuums sich vorfindenden Differenzen des Widerstandes bei der faradischen Erregbarkeitsuntersuchung vernachlässigt werden dürfen, hat er dadurch jedoch nicht beantwortet, wie ich schon in meiner erwähnten Arbeit (S. 316) betont habe.

Also: Steigerung der Erregbarkeit des 8 Tage lang faradisirten Muskels um 5 Mm. R.-A.

Versuch II.

	Rechter Daumenballen	Linker Daumenballen (Controle)
Minimalzuckung	101 Mm. R.-A.	100 Mm. R.-A.
	Rechter Daumenballen 8 Tage lang täglich mässig stark faradisirt.	
Minimalzuckung	Am 8. Tage: 110 Mm. R.-A.	101 Mm. R.-A.

Also: Steigerung der Erregbarkeit des 8 Tage lang faradisirten Muskels um 9 Mm. R.-A.

Versuch III.

	Rechter N. facialis	Linker N. facialis (Controle)
Minimalzuckung	101 Mm. R.-A.	108 Mm. R.-A.
	Rechter N. facialis täglich mässig stark faradisirt.	
Minimalzuckung	Am 8. Tage: 106 Mm. R.-A.	108 Mm. R.-A.

Also: Steigerung der Erregbarkeit des 8 Tage lang faradisirten Nerven um 5 Mm. R.-A.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass ein regelmässiges Faradisiren eines Nerven oder Muskels schon nach 8 Tagen eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit desselben zur Folge hat.

Einen ferneren Beweis dieses Satzes sehe ich darin, dass ich an mehreren Hemiplegikern, welche einer regelmässigen faradischen Behandlung unterzogen worden waren, eine ausgesprochene Steigerung der Erregbarkeit auf der gelähmten Seite constatiren konnte. Den prägnantesten Fall will ich hier anführen:

Vor 3 Jahren apoplektischer Eintritt einer rechtsseitigen Extremitätenlähmung. Am Arme bildete sich die Lähmung schnell zurück; am Bein blieb jedoch eine fast complete Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses, der Beuger des Unterschenkels, sowie des Glutaeus medius zurück. Die genannten Muskeln wurden fast 2 Jahre lang regelmässig faradisch behandelt, ohne übrigens eine Besserung ihrer willkürlichen Beweglichkeit zu zeigen. Elektrischer Befund:

		Rechts (gelähmte Seite)	Links (gesunde Seite)
M. tibialis antic.		125 Mm. R.-A.	105 Mm. R.-A.
M. peroneus brevis		98 " "	92 " "
M. biceps femoris		95 " "	85 " "
Nicht faradisirt	M. vastus extern.	104 Mm. R.-A.	104 Mm. R.-A.
	M. extens. digitor. commun. manus	105 " "	105 " "

Ich glaube diese Steigerung entschieden auf Rechnung der faradischen Behandlung setzen zu müssen, da bekanntlich die gelähmten Muskeln bei alten Hemiplegien ziemlich regelmässig eine geringe und selbst bei frischen Hemiplegien zuweilen [1]) eine sehr erhebliche Herabsetzung ihrer Erregbarkeit zeigen.

Mit annähernd derselben Deutlichkeit, wie bei dem soeben angeführten, fand ich die Erhöhung der Erregbarkeit noch in einem zweiten (behandelten) Falle von Hemiplegie. In zwei anderen Fällen liess sich zwar auch eine Steigerung der Erregbarkeit in einigen der behandelten Muskeln nachweisen, in anderen derselben bestand jedoch eine Herabsetzung. Letzterer Befund findet wohl eine ungezwungene Erklärung in der Annahme einer ursprünglich erheblicheren Herabsetzung der Erregbarkeit der betreffenden Muskeln, welche trotz der Faradisation noch nicht ganz zur Norm zurückgekehrt ist.

Die Thatsache, welche in der ersten Versuchsreihe bewiesen worden ist, dass nämlich unmittelbar nach der Faradisirung eines Muskels oder Nerven bei Anwendung stärkerer Ströme eine ziemlich beträchtliche Herabsetzung seiner Erregbarkeit sich geltend macht, legt uns zunächst eine praktische Regel für die faradodiagnostische Untersuchung nahe, welche vielleicht gelegentlich vor einem Versuchsfehler schützen kann, nämlich folgende: Da man den erregbarsten Punkt eines Muskels bisweilen nicht sofort findet, sondern erst längere Zeit mit der Elektrode herumsuchen muss, so wende man bei diesem Probiren stets möglichst schwache Ströme an, da man durch stärkere Ströme eine Herabsetzung der Erregbarkeit hervorrufen kann, welche das Resultat der Untersuchung immerhin einigermaassen zu verändern

1) Wernicke, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886. Nr. 17. — Ferner: Eisenlohr, Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurolog. Centralblatt. 1890. Nr. 1.

im Stande ist. Natürlich wird dieses Moment nur bei den Untersuchungen, bei welchen man eine möglichst grosse Genauigkeit erstrebt, ins Gewicht fallen.

Wenn wir uns nun ferner fragen, wie wir uns das Zustandekommen der Erregbarkeitsherabsetzung zu erklären haben, so ist es wohl berechtigt, dieselbe als eine Ermüdung des Muskels aufzufassen in Analogie mit der durch das physiologische Experiment erwiesenen Ermüdung des Muskels durch tetanisirende Reize. Diese Ermüdung des Muskels macht sich nun nicht nur in einer verminderten Anspruchsfähigkeit gegenüber dem faradischen Reize geltend, sondern bezieht sich auch auf die von centralwärts herkommenden Innervationsimpulse, wie sich Jeder durch einen einfachen Versuch an sich selbst überzeugen kann. Wenn man nämlich irgend einen Muskel seines eigenen Körpers (ich benutzte z. B. den Daumenballen) mit möglichst starkem Strome einige Minuten lang faradisirt, so empfindet man nachher, ausser einer Stumpfheit des Hautgefühls, eine deutliche Erschwerung der willkürlichen Beweglichkeit dieses Muskels. Man hat in demselben ein Gefühl von Müdigkeit und Schwere, etwa wie wenn man sich eine Muskelgruppe überanstrengt hat. Es beweist dieser Versuch, dass sich der faradisirte Muskel gegenüber dem Willensimpulse genau so verhält, wie gegen den faradischen Reiz; gegenüber beiden nämlich zeigt er nach seiner Faradisirung eine Herabsetzung seiner Anspruchsfähigkeit. Diese Betrachtung kann wohl dazu dienen, eine Erklärung für eine nicht selten zu beobachtende elektrotherapeutische Thatsache zu geben. Es giebt nämlich Krampfzustände (z. B. im Facialis), welche durch eine elektrische Behandlung zwar nicht dauernd beeinflusst werden, welche jedoch unmittelbar nach der Anwendung eines starken faradischen Stromes für einige Minuten sistiren. Hier kann man sehr wohl daran denken, dass die durch den faradischen Strom gesetzte Erregbarkeitsverminderung es ist, welche den von centralwärts herkommenden abnormen Reiz für kurze Zeit unwirksam macht und so das vorübergehende Aufhören des Krampfes bewirkt.[1])

Wir können nun noch einen Schritt weiter gehen. Wenn ich nämlich soeben erwiesen habe, dass die Verminderung der Erregbarkeit, welche einer starken Faradisirung unmittelbar folgt, sich nicht nur auf den faradischen Reiz selbst, sondern auch auf die vom Centrum herkommenden Willensimpulse bezieht, so wird man wohl annehmen

1) Die dauernde Beseitigung eines (hysterischen) Krampfzustandes durch einmalige starke Faradisirung ist natürlich immer als Suggestionswirkung aufzufassen.

können, dass diese Analogie sich auch bei der durch regelmässig wiederholtes Faradisiren erzeugten Steigerung der Erregbarkeit geltend machen wird. Auch dieser Schluss gestattet eine Anwendung auf die Theorie unserer elektrotherapeutischen Bestrebungen, indem er uns eine ungezwungene Erklärung der wohl nicht wegzuleugnenden Erfolge der peripheren Faradisation bei centralen Lähmungen (z. B. cerebralen Hemiplegien) nahelegt. Wir können dieselben nämlich darauf zurückführen, dass die geringen motorischen Impulse, welche die Stelle der Leitungsunterbrechung noch passiren können, um so leichter einen Bewegungseffect auf die Endapparate ausüben können, je mehr die Anspruchsfähigkeit derselben durch Faradisation künstlich gesteigert wird. Voraussetzung ist dabei natürlich, dass die Unterbrechung der cortico-musculären Bahn keine absolute ist; in diesem Falle, wenn überhaupt keine Innervationsimpulse mehr fortgeleitet werden können, ist natürlich durch die Faradisation keinerlei Besserung der willkürlichen Beweglichkeit zu erzielen. So dürften die Verhältnisse wohl auch bei dem oben angeführten Falle von Hemiplegie liegen.

Man kommt nun leicht auf die Vermuthung, dass ebenso wie der wiederholt angewandte faradische Reiz die Anspruchsfähigkeit des Muskels für den Willensimpuls steigert, so auch umgekehrt häufig wiederholte Innervationen eines Muskels eine Erhöhung seiner faradischen Erregbarkeit zur Folge haben. Diese Annahme fand eine Bestätigung in einer von mir auf Veranlassung meines Chefs, Herrn Prof. Wernicke, vorgenommenen Untersuchung des sogenannten „Muskelmenschen" Namens Maul. Derselbe zeichnet sich bekanntlich durch eine abnorme Entwicklung seiner Musculatur aus, welche ihn zu ungewöhnlichen Kraftleistungen befähigt und zu häufigeren, kräftigen Innervationsimpulsen Veranlassung giebt, als bei gewöhnlichen Menschen. Bei demselben konnte ich nun eine ausgesprochene Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit nachweisen, wie ich schon in einer Sitzung der „Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur" mitgetheilt habe. Als Beispiel für diese Steigerung dienen folgende Zahlen:

M. biceps, dessen Minimalzuckung am normalen Menschen bei 120—130 Mm. R.-A. eines Inductoriums auftritt, gab bei 150 Mm. R.-A. (schwächster Strom meines Apparates) schon eine kräftige Zuckung.

---

1) Diese Zahlen stimmen mit den Stintzing'schen Grenzwerthen nicht überein, da ich eine andere Elektrodengrösse benutzte, als dieser.

Galvanisch (normale Breite $^1/_2$—$^3/_4$ M.-A.)[1]) war er bei einer kaum merklichen Nadelablenkung (etwa $^1/_{10}$ M.-A.) des Hirschmann'schen Galvanometers erregbar.

M. vastus internus (normale Breite: faradisch 90—100 Mm. R.-A., galvanisch 3—4 M.-A).[1])

Minimalzuckung (faradisch) bei 120 Mm. R.-A.
" (galvanisch) " kaum 1 M.-A.

Ferner hatte ich noch Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, durch welchen die oben ausgesprochene Ansicht, dass die häufig wiederholte Innervation eines Muskels eine Steigerung seiner Anspruchsfähigkeit zur Folge hat, eine weitere Stütze erhält. Es handelte sich um einen Mann, welcher nach einer Schädelverletzung in der rechten Scheitelgegend linksseitige Anfälle von corticaler Epilepsie hatte. Diese Anfälle bestanden in sehr häufig auftretenden, ausserordentlich heftigen, isolirten Zuckungen des linken M. pectoralis major. Die Untersuchung dieses Muskels ergab nun die faradische Minimalzuckung rechts bei 108 Mm. R.-A., links bei 122 Mm. R.-A., also eine Steigerung der Erregbarkeit im linken Pectoralis.

Wenn man diese Beobachtungen mit dem bekannten Befunde von Erb[2]) zusammenhält, welcher bei der Tetanie eine Steigerung der Erregbarkeit nachweisen konnte, so kommt man leicht auf den Gedanken, diesen Befund anders zu erklären, als Erb selbst es thut. Erb nimmt nämlich an[3]), dass die tetanischen Krampfanfälle die Folge der primär bestehenden Erregbarkeitssteigerung seien. Ich möchte mich jedoch nach meinen obigen Auseinandersetzungen der Ansicht zuneigen, welche Erb auch ausspricht, jedoch für nicht wahrscheinlich hält, dass nämlich das umgekehrte Causalitätsverhältniss bestehe und die Erregbarkeitssteigerung die Folge der abnorm häufigen Muskelcontractionen bei den tetanischen Anfällen bilde.

Verlassen wir nunmehr dieses theoretische Gebiet und wenden uns noch einmal den positiven Ergebnissen meiner Untersuchungen zu, so lassen sich dieselben in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Sehr schwache Inductionsströme, deren Intensität unter dem contractionserregenden Minimum liegt, hinterlassen nach mehrere Minuten langem Durchströmen eines Muskels oder Nerven keine Veränderung seiner faradischen Erregbarkeit.

---

1) Vgl. Anmerkung zu voriger Seite.
2) Zur Lehre von der Tetanie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. IV. 1874.
3) l. c. S. 290.

2. Stärkere Inductionsströme, welche eine Contraction eines Muskels hervorbringen, setzen die Erregbarkeit desselben herab, und zwar in um so höherem Maasse, je grösser ihre Intensität und je länger die Zeit ihrer Einwirkung ist. (Ob die Reizung des Muskels direct oder von seinem Nerven aus geschieht, kommt dabei nicht in Betracht.)

3. Regelmässig wiederholtes Faradisiren bewirkt nach einer Reihe von Tagen eine Steigerung der Erregbarkeit des faradisirten Muskels oder Nerven.

VI.

Ueber das Vorkommen von Spiegelschrift, besonders im Kindesalter.

Von

Dr. Cahen-Brach

in Frankfurt a. M.,
ehemaligem Hülfsarzt am Anna-Kinderspital zu Graz.

(Mit 1 Curve und 5 Schriftproben.)

Eine der ersten [1]) Angaben über „Spiegelschrift", d. h. eine Schreibweise, welche erst im Spiegelbilde normale Buchstaben erkennen lässt, findet sich bei Buchwald.[2]) Derselbe constatirte bei mehreren durch apoplektische Insulte oder Embolien hervorgerufenen rechtsseitigen Hemiplegien mit aphasischen Störungen, dass die Patienten auf die Aufforderung, mit der linken Hand zu schreiben, Spiegelschrift lieferten. Gewöhnliche Lettern brachten sie anfänglich gar nicht zu Stande, und als sie nach mehrmonatlicher Uebung dies gelernt hatten, trat trotzdem noch immer der Hang zur Spiegelschrift hervor. Da Buchwald dieses Symptom nicht constant bei rechtsseitig Gelähmten beobachtete, namentlich nicht bei solchen, welche den besseren Ständen angehörten, so prüfte er zur Beantwortung der Frage, ob der Spiegelschrift überhaupt eine pathologische Bedeutung zukomme, daraufhin eine Anzahl gesunder Individuen. Er berichtet hierüber folgendermaassen:

„Zunächst gaben die meisten Untersuchten, namentlich Kinder, die Antwort, mit der linken Hand könnten sie überhaupt nicht schreiben;

---

1) Die früheste Erwähnung der Spiegelschrift dürfte, wie ich nachträglich erfuhr, einen Fall von epileptischen Anfällen bei einem 21jährigen Mädchen betreffen, welcher von Dr. Rosinus Lentilius, phys. ord. in Nördlingen, geschildert wird (s. Ephemerides German. Dec. II. Annus VI, 201 vom Jahre 1688; cit. Wolzendorff, Spiegelschrift bei Hirnkranken. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 29.

2) Spiegelschrift bei Hirnkranken. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 1.

die Mehrzahl Erwachsener, namentlich die etwas aufmerksameren und intelligenteren Personen, schrieben mühsam mit der linken Hand das Vorgesagte, resp. Verlangte richtig. Eine grössere Anzahl, namentlich wieder Kinder, schrieben dagegen, scheinbar unbewusst, mit der linken Hand ebenso geschickt Spiegelschrift, als mit der rechten gewöhnliche Schrift. Wurden sie aufmerksam gemacht, so staunten sie zunächst über das Geschriebene, dann meinten sie, mit der linken Hand gehe dies ja nicht anders zu schreiben. Dann aber aufgefordert, doch in gewöhnlicher Weise von links nach rechts die Buchstaben zu setzen, brachten sie es richtig fertig. Während aber die Spiegelschrift mit einer gewissen Schönheit geschrieben wurde, erschien die gewöhnliche Schrift schlecht. . . . Es besteht somit," schliesst er dann, „bei einer ganzen Anzahl von Menschen, namentlich bei Kindern, die Neigung, mit der linken Hand analoge Schreibbewegungen von rechts nach links zu machen, d. h. Spiegelschrift zu schreiben. Grössere Uebung im Schreiben, namentlich aber Aufmerksamkeit bei demselben, lässt den Hang bei den dazu disponirten überwinden." Die gleiche Rolle spiele auch bei rechtsseitigen Hemiplegien die Aufmerksamkeit, nebenbei aber auch der Bildungsgrad der Betreffenden.

Eine strenge Unterscheidung zwischen willkürlicher und zwangshafter Spiegelschrift, welche letztere er Retrographie nennt, macht Erlenmeyer.[1]) Während er erstere nur für ein bequemes und zweckmässiges Aushülfsmittel ansieht, da die Schreibbewegungen in einer vom Körper wegführenden (abductorischen, centrifugalen) Richtung eine leichtere und freiere Ausführung gestatten, glaubt er der Retrographie einen pathologischen Werth zuschreiben zu müssen. Indem er auf Grund eines Buchwald'schen Falles ein Coordinationscentrum für die Bewegungen beider Oberextremitäten nach rechts hin im linken Grosshirn annimmt und ein ebensolches für die linkswärts vollzogenen Bewegungen in die rechte Hemisphäre verlegt, führt er eine zwangsmässige Bewegung im Sinne des einen Centrums auf den Ausfall des anderen zurück. Diese letztere, seiner Ansicht nach pathologische Form der Abductionsschrift hat er nie beobachtet, sondern stets nur von der Willkür abhängige Spiegelschrift.

Zu einer normalen physiologischen Erscheinung wird die Spiegelschrift in ihrer weitesten, nicht Erlenmeyer'schen Fassung wieder gestempelt von Adler[2]), während Lichtheim[3]) sich darauf be-

1) Die Schrift. Stuttgart 1879. S. 9.

2) Beiträge zur Casuistik und Theorie der Aphasie. Inaug.-Diss. Breslau 1889.

3) Ueber Aphasie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1885. S. 226.

schränkt, die natürliche Tendenz des linken Armes zur Spiegelschrift hervorzuheben, welche sehr häufig bei Läsion der linken Hirnhemisphäre zur Geltung komme.

Letzterer spricht sich im Gegensatz zu Kussmaul[1]), welcher für die Schreibbewegungen beider Hände nur ein linksseitiges, dem Broca'schen Sprachcentrum benachbartes Coordinationscentrum supponirt, für die Existenz zweier an correspondirenden Stellen der beiden Hirnhälften gelegenen Schreibcentren aus. Er stützt diese Auffassung unter Anderem auf einen von Pitres beobachteten Fall von isolirter Agraphie der rechten Hand bei vollkommener Erhaltung der linkshändigen Schreibfähigkeit.

Den dabei sich abspielenden Vorgang erläutert Adler[2]) folgendermaassen: „Schreiben die Finger der linken Hand Spiegelschrift, so bewegen sich dieselben in gleichem Sinne, wie die Finger der rechten Hand, wenn letztere die optischen Schriftzeichen in der gewöhnlichen Form nachzeichnen. Die Innervation geht hierbei auch für die linksseitigen Finger von der linken Hemisphäre aus (im Rückenmark wird der Reiz nach dem Vorderhorn der linken Seite hinübergeleitet), während gleichzeitig die identischen Bewegungen der Finger der rechten Hand gehemmt werden. Natürlich vermag aber auch die rechte Hemisphäre, wenn nur die optischen Schriftbilder intensiv genug wirken, dieselben nachzuzeichnen. Dies wird statthaben, wenn entweder den auf dem Wege der Association auftauchenden Schriftbildern eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird, oder wenn dieselben durch äusseren Reiz erweckt werden."

Daher schreibt Patient — es ist von einem mit sensorischer Aphasie behafteten Individuum die Rede — zwar für gewöhnlich mit der linken Hand Spiegelschrift, dazu ermahnt schreibt er aber mit der linken Hand auch gewöhnliche Schrift und copirt in gleicher Weise Vorlagen.

Adler kommt also insoweit mit Buchwald überein, als Beide durch Anspannung der Aufmerksamkeit den „bei jedem Gesunden" (Adler) vorhandenen Hang der linken Hand zur Spiegelschrift unterdrücken lassen.

Während von den bisherigen Forschern die Störungen der Schrift meist nur in Gemeinschaft mit solchen der Sprache abgehandelt wur-

1) Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877.

2) l. c. S. 15.

den, wandte sich Soltmann[1]) der Betrachtung isolirter, von aphasischen Erscheinungen unabhängiger Schriftgebrechen zu.

Zu diesem Behufe stellte er eine grössere Reihe Untersuchungen an scheinbar gesunden und kranken Kindern an, welche er sämmtlich linkshändig schreiben liess. Dabei kam er zu dem von Buchwald abweichenden Ergebniss, dass die meisten richtig, d. h. von links nach rechts, schrieben. Bei den wenigen, von den Eltern meist als gesund angesehenen Kindern, welche Spiegelschrift lieferten, liessen sich ausnahmslos noch psycho-neurotische Symptome hysterischer, neurasthenischer Natur oder Chorea, Epilepsie u. A. nachweisen. Die gleiche Schriftart trat hervor bei 13 von 16 Halbidioten im Alter von 7—15 Jahren. Es handelte sich also stets um Individuen, deren Grosshirnrinde als der Sitz aller geistigen Functionen vorübergehend oder dauernd geschädigt war. Ebenso schrieben von einer Anzahl auf ihre linkshändige Schrift geprüften Taubstummen und Blinden (Punktschrift) diejenigen retrograd, deren organisches Leiden frühzeitig, d. h. intrauterin, congenital oder bald nach der Geburt entstanden war, wo der Rest von Hör- oder Sehvermögen minimal war und vor Allem die intellectuelle Sphäre gelitten hatte. Die übrigen boten dagegen nur selten die Erscheinung der Spiegelschrift.

Zur Erklärung dieses Verhältnisses nimmt er auf Grund zweier physiologischer Experimente an, dass beim Schreiben mit der rechten Hand von den linksseitigen psychomotorischen Centren ein Theil des Reizes auch nach den entsprechenden Gangliengruppen der rechten Hemisphäre überstrahle. Auf diese Weise werde ohne Zuthun des Individuums ein rechtsseitiges Centrum für die linkshändigen Schreibbewegungen geschaffen, welche letztere bei der Auslösung infolge des bilateral-symmetrischen Baues unseres Organismus in Spiegelschrift ausfallen müssen. „Für gewöhnlich wird jedoch diese natürliche Tendenz durch die hemmende Kraft eines verständigen und vernünftigen Motivs beherrscht, d. h. es wird die Erregung Seitens des linkshirnigen Schriftbildercentrums stark genug sein, um auf dem Wege der Associations- und Commissurenfasern den Text der linkshändigen Schrift in normaler Fügung nach aussen zu projiciren. Sobald jedoch durch eine krankhafte Erregung und Störung oder Zerstörung linkerseits die dem rechten Hirn sonst zufliessende Erregung abgeschwächt, momentan aufgehoben wird oder dauernd fortfällt, so wird der ‚triebliche Wille' übermächtig anwachsen und automatisch das Schriftbild in der näm-

1) Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern. Pädiatrische Arbeiten. Festschrift zum 70. Geburtstage Henoch's. Berlin 1890.

lichen ‚ausgeschliffenen' Bahn und der rechten Hand gleichwerthigen ursprünglichen Bewegung wiedergegeben werden müssen, d. h. in Spiegelschrift . . . . .

Nach alledem muss es uns begreiflich erscheinen, warum in unseren Versuchsreihen bei den genannten Krankheitszuständen und Gebrechen in Spiegelschrift geschrieben wurde, und warum wir daher in der Spiegelschrift den Spiegel einer kranken Seele erblicken."

Wie wir sehen, herrschen über die symptomatologische Bedeutung der linkshändigen Spiegelschrift die verschiedensten Anschauungen.

Die Einen, wie Buchwald, Adler, erklären sie für eine auf einer natürlichen Tendenz beruhende (Lichtheim), allgemein verbreitete physiologische Erscheinung, welche sich bei gehöriger Aufmerksamkeit unterdrücken lasse. Während ihr andererseits von Soltmann ausdrücklich ein pathologischer, direct auf eine Störung im Bereiche der nervösen Centralorgane hinweisender Charakter zuerkannt wird, nimmt Erlenmeyer eine vermittelnde Stellung ein, indem er bei Unterscheidung einer willkürlichen und zwangshaften Form von Spiegelschrift nur die letztere für krankhaft erklärt.

Eine Lösung für diese Widersprüche zu gewinnen, war der Zweck nachfolgender Untersuchungen, welche an einer grösseren Anzahl Kinder und Erwachsener angestellt wurden.

Durch die gütige Verwendung des Herrn Dr. Eberstaller, Stadtphysikers zu Graz, wurde mir von Seiten des Herrn Geltner, Directors der Elisabeth-Volksschule ebendaselbst, deren gesammtes Schüler- und Schülerinnenmaterial in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt. Beiden Herren schulde ich grossen Dank.

Die Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, dass ich zur Vermeidung jeder Beeinflussung die Kinder aufforderte, von der Mitte der Tafel aus ihren Namen und die Zahlenreihe von 1—9, bei den kleineren einfachere Wörter auf die Tafel zu schreiben. Die von manchen vorgebrachte Entgegnung, mit der linken Hand sei ihnen das Schreiben unmöglich, liess sich fast stets durch Zureden überwinden.

Die nachfolgende Tabelle und Curve, welche eine Uebersicht über Zahl und Procentsatz der Spiegelschrift liefernden Kinder in den einzelnen Klassen (Jahrescursen) giebt, begreift nur solche Spiegelschriftler, welche etwa bis auf eine oder wenige Zahlen alle Schriftzeichen retrograd entwarfen, während andererseits zu den Normalschreibern auch diejenigen gerechnet wurden, welche bei einer oder der anderen Ziffer oder Buchstaben in die Abductionsmanier geriethen.

Ich muss noch hinzufügen, dass die Schüler und Schülerinnen des ersten Jahrescurses, welche zumeist im 7. und 8. Lebensjahre standen, erst seit wenigen Monaten die Schule besuchten und über die Anfangsgründe des Schreibens noch nicht hinausgekommen waren. Dass für diese gar erst das Schreiben mit der linken Hand eine wahre Sisyphusarbeit war, ist begreiflich; die Kleinen mussten darum auch ihr ganzes Concentrationsvermögen aufbieten, um mit der ungewohnten Aufgabe zu Stande zu kommen.

Es schrieben Spiegelschrift:

	Schulerzahl	Spiegelschriftler	Procentverhältniss	Schülerinnenzahl	Spiegelschriftler	Procentverhältniss	Zahl der Schüler und Schülerinnen	Spiegelschriftler	Procentverhältniss
I. Klasse (unterste)	46	20	43	67	29	43	113	49	43
II. Klasse	67	7	11	50	11	22	117	18	15
III. Klasse	49	7	14	48	4	8	97	11	11
IV. Klasse	49	3	6	53	4	8	102	7	7
V. Klasse	55	5	9	44	3	7	99	8	8
VI. Klasse (oberste) .	61	8	13	60	6	10	121	14	12
Im Ganzen . . .	327	50	15	322	57	18	649	107	16½

Procentuarisches Verhältniss der Spiegelschriftler in den einzelnen Klassen der Elisabethschule zu Graz.

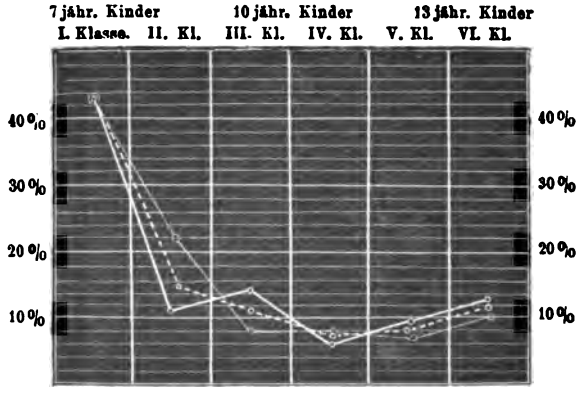


Fig. 1.

——— Knaben.
——— Mädchen.
..... Knaben + Mädchen.

Wie Vorstehendes lehrt, fand sich die Spiegelschrift in der untersten Klasse bei nahezu der Hälfte der Kinder, um dann nach rascher

Abnahme des Procentsatzes etwa von der III. Klasse ab ziemlich gleichbleibend nur etwa ein Zehntel derselben zu umfassen. Und zwar war das Verhältniss annähernd das gleiche bei Knaben wie bei Mädchen.

Wenn schon die grosse Verbreitung der Spiegelschrift bei den jüngsten Schulkindern es von vornherein unwahrscheinlich machte, dass sie stets „den Spiegel einer kranken Seele" darstelle, so sprach auch die genauere Untersuchung ihrer Concipienten dagegen. Es stellte sich nämlich dabei heraus, dass in der I. Klasse die Spiegelschriftler nur zum geringen Theile die von Soltmann hervorgehobenen psychopathischen Merkmale aufwiesen, während die Mehrzahl von solchen frei erschien. Gerade diese letzteren waren es freilich, deren Reihe sich mit zunehmendem Lebensalter und gleichzeitigem Aufsteigen in der Schule mehr und mehr lichtete, so dass in den obersten Jahrgängen das Contingent der Abductionsschreiber sich fast lediglich aus geistig abnormen Kindern zusammensetzte.

Zum Theil deuteten äussere anatomische Eigenthümlichkeiten, wie Thurmschädel, hydrocephalische Form, Asymmetrie des Kopfes, hohes Gaumengewölbe, unregelmässige Zahnreihen, auf Entwicklungsstörungen des Centralnervensystems, oder es lag eine ausgesprochene Imbecillitas vor. Besonders auffällig war auch die Thatsache, dass bei den Spiegelschriftlern, zumal denen der oberen Klassen, nach Angabe der Lehrer die minder Begabten weit stärker vertreten waren, als dies bei den Normalschreibern der Fall war. Einzelne retrograde Schreiber waren sehr schwachsichtig oder schwerhörig, gewöhnlich schon seit langer Zeit; andere hatten Erscheinungen von Epilepsie, Chorea, Neurasthenie. So genügte zuweilen schon der blosse Anlass des Hervorrufens vom Sitzplatze, um bei den leicht erregbaren Kindern Zittern und Stottern zu erzeugen. Verhältnissmässig häufig trat gerade bei Mädchen ein im Gegensatz zu ihrer intellectuellen Befähigung stehender Mangel an Selbstbeherrschung hervor. Zerstreut und unruhig, gaben sie oft durch Schwatzen und Lachen während des Unterrichts zu Tadel Anlass. Bei ihren Mitschülerinnen waren sie wegen ihrer Streitsucht und Launenhaftigkeit unbeliebt. Uebrigens boten auch ihre Leistungen in der Schule ein schwankendes Verhalten dar, so dass manche flüchtige Arbeit ihren in der Regel nicht unbeträchtlichen Ehrgeiz kränkte.

Wenn es nun auch unmöglich war, auf Grund der angeführten, vorwiegend psychischen Besonderheiten, auf die mich vielfach die Lehrer aufmerksam machten, eine scharfe Grenze zwischen gesunden und kranken Spiegelschriftlern zu ziehen, und ich deshalb darauf ver-

zichte, zahlenmässige Angaben zu machen, so muss doch wiederholt darauf hingewiesen werden, wie sehr die psychisch anscheinend intacten Abductionsschreiber nach den oberen Klassen zu seltener wurden, so dass etwa nach Ablauf des 10. Lebensjahres fast nur solche Kinder in die centrifugale Richtung geriethen, für welche die Soltmann'sche Ansicht von der pathologischen Bedeutung der Spiegelschrift wohl zutraf.

Es liegt somit kein Grund vor, in der Spiegelschrift ursprünglich etwas Anderes, als eine physiologische Erscheinung zu erblicken, zu welcher ein Kind um so mehr hinneigt, je jugendlicher es ist. Erst durch die Persistenz über das erste Lebensdecennium hinaus gewinnt jene Schreibart eine Dignität, wie sie auch dem Offenbleiben des Foramen ovale und der mangelnden Involution der Thymusdrüse zukommt.

Was nun die Unterscheidung zwischen der zwangshaften und willkürlichen Form der Spiegelschrift anbelangt, so hat Erlenmeyer, wie oben erwähnt, die erstere nie finden können. Es muss dies wohl an seinem Untersuchungsmaterial gelegen haben, denn sie bildete nach unseren Beobachtungen geradezu die Regel bei den jüngsten Jahrgängen. Auch bei älteren kam sie uns zu Gesicht, wenn auch weniger constant. Wie wir uns aber auch in der Ambulanz des Anna-Kinderspitals zu Graz zu vergewissern Gelegenheit hatten, lieferten über 10 Jahre alte Kinder in der Regel nur dann zwangsmässige Spiegelschrift, wenn sie mit Imbecillitas oder einer Psychoneurose, wie Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Chorea, behaftet waren. Die Genannten konnten nach rechts gewandte Schrift wohl unter starker Anspannung ihrer Aufmerksamkeit und fortwährendem Vergleichen linkshändig nachzeichnen; sobald man aber die Vorlage fortnahm, oder wenn sie dieselbe zu lange ausser Acht liessen, verfielen sie in die Abductionsmanier.

Von den älteren retrograden Schreibern vermochte ein Theil, zumal die aufgeweckteren, auch regulär zu schreiben. Hierzu bedurfte es aber einer besonderen Aufforderung. Sich selbst überlassen, zogen sie die rückläufige Art vor, angeblich weil sie ihnen leichter, fliessender von der Hand ging.

Wenn wir während des ersten Jahrzehnts, wie später noch dargelegt werden soll, in der mit zunehmendem Lebensalter sich verringernden Frequenz der Spiegelschrift den Einfluss der Erziehung, die Ausbildung eines selbstbeobachtenden, selbstbewussten und -corrigirenden Willens erkennen müssen, so würden die Spiegelschriftler die in der geistigen Entwicklung in gewisser Weise Zurückge-

bliebenen darstellen, was ja durchaus nicht immer krankhaft zu sein braucht. Der niedersten Stufe würde hierbei die zwangshafte centrifugale Schrift, die Retrographie Erlenmeyer's, entsprechen. Während die facultative Art als Uebergangsform solchen Kindern zukäme, welche den ursprünglichen Hang zur Spiegelschrift noch nicht vollständig zu unterdrücken gelernt hätten, müssten als die vorgeschrittensten diejenigen regulären Schreiber imponiren, welche, wie wir wiederholt constatirten, selbst einer Aufforderung, retrograde Buchstaben zu entwerfen, nicht mehr nachzukommen vermochten.

Dass ein kleiner Theil der Elisabethschüler nach Bekanntwerden der mit ihnen vorzunehmenden Untersuchungen sich bereits im linkshändigen Schreiben geübt hatte, bevor er mir vorgestellt wurde, dürfte das Resultat nicht wesentlich beeinträchtigt haben, da den Spiegelschriftlern ihre Schreibweise allzu natürlich und geläufig vorkommt, als dass sie dieselbe rasch „abzuüben" auch nur für nöthig hielten.

Trotzdem Soltmann u. A. bereits viele Wiedergaben von Spiegelschrift gebracht haben, möchte ich noch einige besonders schöne und wegen der Charakteristik der Verfasser interessante Schriftproben beifügen.

IV. Knabenklasse. Alois Schmatz, 9½ J. alt, sehr gut veranlagt. Skoliosis. Asymmetrie der Gesichtshälften. Sehr fliessende Spiegelschrift.

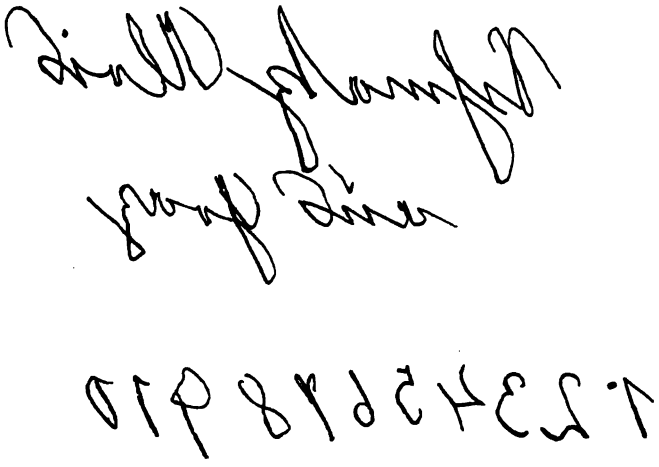


Fig. 2.

IV. Mädchenklasse. Josefa Rohrer, 10 J. alt, wenig veranlagt. Grosses Gebiss, hohes Gaumengewölbe. Ziemlich flott Spiegelschrift.

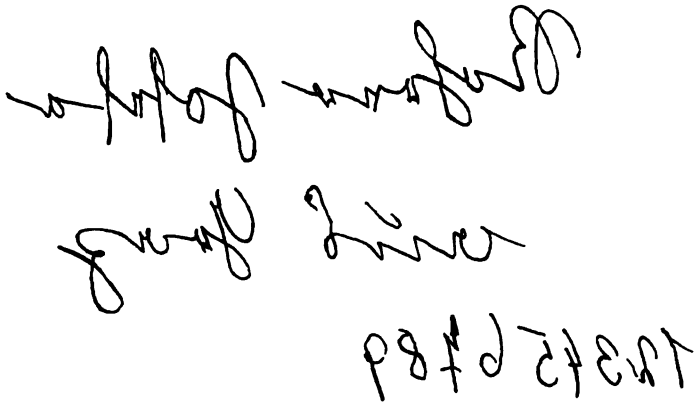


Fig. 3.

VI. Mädchenklasse. Philomena Bauer, 13 J. alt. Gut veranlagt. Aengstlich, erregbar, zittert beim Hervorrufen. Nach Angabe des Lehrers sehr empfindsam.

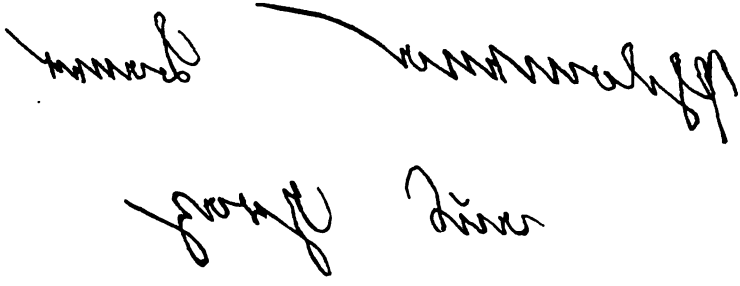


Fig. 4.

Als Gegenstück diene die linke Handschrift eines besonders aufgeweckten slovenischen Knaben, welcher im Gegensatz zu den holperigen, eckigen und unbeholfenen Schriftzügen der meisten Normalschreiber feste fliessende schöne Züge zu Papier brachte:

II. Knabenklasse. Ferdinand Hofer, 12 J. alt, Slovene. Seit Kurzem in der Schule. Befindet sich in einer verhältnissmässig niederen Klasse, um Deutsch zu lernen. Sehr intelligenter Eindruck. Hat in wenigen Monaten ziemlich gut Deutsch gelernt.

Linkshändige Schrift:

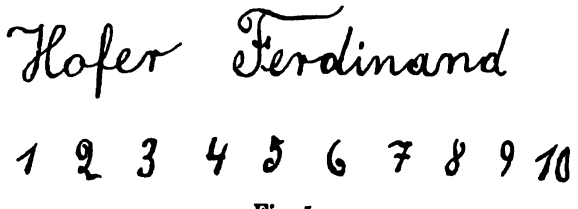


Fig. 5.

Zum Vergleich eine linkshändige reguläre Probe, wie sie gewöhnlich geliefert wurde. Die 5 in Spiegelschrift, desgleichen zuerst die 9; Ansatz dazu bei 6 und 7.

Theresia Wolf, 11½ J. alt. Ziemlich intelligent. Einseitige Keratitis phlyctaenul.

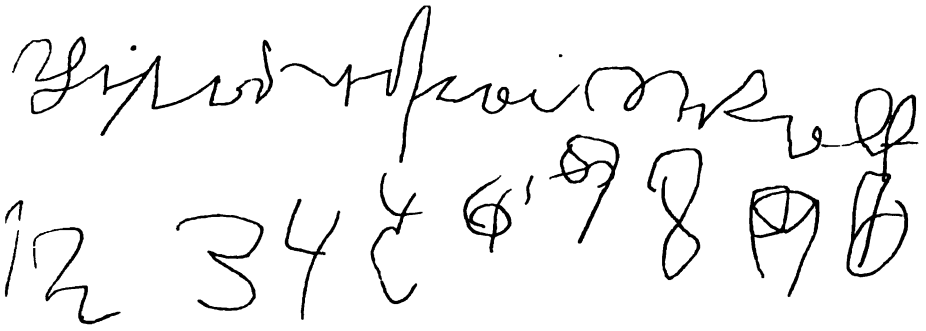


Fig. 6.

Wie bereits oben erwähnt, disponiren Störungen im Bereiche der höheren Sinnesorgane in besonderem Maasse zur retrograden Schreibweise.

Die zur Erlangung genauerer Daten an Taubstummen und Blinden vorgenommenen Untersuchungen bestätigten denn auch, wenigstens was die ersteren anbetrifft, die Erwartung, dass die linkshändige Abductionsschrift bei ihnen eine besonders starke Verbreitung haben würde.

So fanden sich unter 77 Zöglingen der Grazer Taubstummenanstalt, welche meist zwischen dem 12. und 15. Lebensjahre standen, 27, d. h. 35 Proc., solcher Schreibkünstler, während die entsprechende Altersstufe der Elisabethschüler nur etwa 10 Proc. aufwies. Vielfach möchte dieses abweichende Verhältniss zurückzuführen sein auf eine verkümmerte Anlage oder eine spätere Schädigung des Centralorgans

(Zangengeburt, Fall). Wenigstens deuteten hierauf Difformitäten des Schädels und das geringe Auffassungsvermögen der betreffenden Individuen. In Uebereinstimmung mit der Soltmann'schen Beobachtung schrieben überdies solche vorzugsweise in Abductionsmanier, welche durch frühzeitige Entstehung oder hohen Grad der Taubheit hinter den anderen zurückstanden.

Was das Verhalten von Blinden beim linkshändigen Schreiben anbelangt, so konnte ich im Ganzen nur 20 Individuen, sämmtlich der Frankfurter Blindenanstalt angehörig, zur Untersuchung ziehen. Dieselben gruppirten sich aus beiden Geschlechtern und standen, mit Ausnahme von 3 (28, 33 und 45 Jahre), im Alter von 10—24 Jahren. Der Grad des optischen Defects war ein verschiedener, so dass manche noch grosse Gegenstände in ihren Umrissen erkannten, andere nur einen Schimmer von der Aussenwelt bekamen oder selbst nur hell und dunkel unterscheiden konnten. Einzelne waren völlig blind. Die Ursache des Leidens war nicht in allen Fällen zu ermitteln. Zum Theil wurde Ophthalmoblennorrhoea neonatorum, zum Theil erst später aufgetretene Erkrankungen, wie Kopfleiden (Meningitis?, Fall auf den Kopf), Scarlatina oder Augenentzündungen scrophulöser und trachomatöser Art angegeben.

Es handelte sich durchweg um aufgeweckte, in den eingeübten Handleistungen tüchtige Individuen. Alle hatten die sogenannte Punktschrift gelernt, welche durch Einstechen eines Stiftes in dickes cartonartiges Papier hervorgebracht wird. Das Ablesen geschieht dabei von der Rückseite des Papiers aus, wo sich dann die aus erhabenen Punkten zusammengesetzten Lettern leicht abtasten lassen. Nur die Vorgerückteren schrieben auch grosse lateinische Buchstaben, welche sie mit Hülfe eines in Fächer eingetheilten metallenen Rahmens aneinanderreihten (Flachschrift).

Sämmtliche Zöglinge forderte ich auf, einige geläufige Worte, sei es in Punkt- oder Planschrift, mit der linken Hand zu Papier zu bringen. Nur zwei Personen, welche gewöhnlich mit der linken Hand schrieben, liess ich den Schreibstift rechtshändig führen.

Hierbei stellte sich das überraschende Ergebniss heraus, dass mit Ausnahme des 45jährigen Mannes, welcher mit der linken Hand nichts zu Stande brachte, sämmtliche Individuen reguläre Schrift lieferten. Nur 5 jüngeren, einem 10-, zwei 12-, einem 15- und einem 18jährigen Zöglinge, welcher übrigens erst seit zwei Jahren die Anstaltserziehung genoss, unterliefen einige Zeichen in Spiegelform.

Wodurch ist nun dieser auffällige Unterschied in der Verbreitung der Spiegelschrift bei Taubstummen einerseits und bei Blinden anderer-

seits zu erklären? Wenn auch, zumal was die letzteren anbelangt, das Beobachtungsmaterial zu klein ist, um daraus allgemeingültige Schlüsse zu ziehen, so würde es doch der obigen Auffassung der Spiegelschrift als Merkmal einer frühkindlichen geistigen Entwicklungsstufe entsprechen, wenn in dieser Verschiedenheit der Gegensatz der meist ideenarmen, wenig bildungsfähigen Taubstummen zu dem in der Regel viel weiteren Anschauungskreise und der gereifteren Persönlichkeit der Blinden zum einfachen zahlenmässigen Ausdruck gelangte. Einen Einfluss auf dieses Resultat mochte ja allerdings auch der Umstand ausüben, dass der Blinde beim Schreiben sowohl in Punkt- als in Planschrift mit der freien Hand immer die Felder des oben erwähnten Rahmens abtastet, wodurch dann leichter eine Controle der schreibenden Hand möglich wird.

Um über die Verbreitung der Abductionsschrift bei Erwachsenen ein Urtheil zu gewinnen, prüfte ich einerseits die Frauen und Mädchen, welche in Begleitung der kranken Kinder in die Ambulanz der Grazer Universitätskinderklinik kamen, andererseits eine Anzahl Soldaten der Garnison ebendaselbst.

Bezüglich der ersteren gestaltete sich das Verhältniss der Centrifugalschreiber innerhalb der einzelnen Lebensdecennien folgendermaassen:

Alter	Untersuchte Personen	Spiegelschriftler
15—20 Jahre	13	1
21—30 „	40	14
31—40 „	42	17
41—50 „	13	2
51—60 „	3	2
Summa	111	36 = 32 Proc.

Es lieferte also auch hier nahezu ein Drittel der Gesammtzahl Abductionsschrift.

Indem ich versuchte, aus dem äusseren Eindruck der Leute auf den Grad ihrer Intelligenz zu schliessen, musste ich bei den Spiegelschriftlern etwa zwei Drittel zu den weniger Begabten zählen, während unter den Normalschreibern mir nur ein Sechstel unter dem geistigen Durchschnittsmaass zu stehen schien.

Ob nun der Verschiedenwerthigkeit des Untersuchungsmaterials vorwiegend das im Verhältniss zu den reiferen Elisabethschülern und -schülerinnen so auffällige Plus an Abductionsschriftlern zur Last zu legen ist, oder ob nach Verlassen der Schule etwa der Rückgang ihres erziehlichen Einflusses, zum Theil wenigstens, sich durch ein

„Verlernen" der linkshändigen Normalschrift kennzeichnet, müssten vor Allem zahlreichere und längere Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtungen erst erweisen. Eine derartige Zunahme des Hanges zur Abductionsschrift, wie sie möglicher Weise in dem leichten Wiederansteigen der Spiegelschriftlercurve in den obersten Klassen der Elisabethschule angedeutet ist, liesse sich auch aus den Resultaten folgern, welche ich bei der Prüfung von Soldaten der Grazer Garnison gewonnen habe, obgleich ich mich auch hier hüten möchte, aus den verhältnissmässig wenigen Beobachtungen directe Schlüsse zu ziehen.

Ich benutzte zur Untersuchung die Insassen des Grazer Militärspitals, dessen Pforten sich mir durch die Zuvorkommenheit des Herrn Oberstabsarztes Clementschitsch erschlossen. Die Patienten, welche fast sämmtlich 21—24 Jahre alt waren und grossentheils aus Steiermark stammten, litten an den verschiedensten inneren und äusseren Krankheiten, waren aber nahezu ausnahmslos fieberfrei. Von den 121 zum linkshändigen Schreiben aufgeforderten schrieben 100, also 83 Proc., richtig, die übrigen 21 = 17 Proc. in retrograder Richtung. Von diesen letzteren gaben einige an, dass sie sich bereits früher mehrmals im Spiegelschreiben geübt hätten, und verstanden sich auch auf die linkshändige reguläre Weise. Die übrigen jedoch räumten ihre Unfähigkeit hierzu ein.

Unter den Normalschreibern imponirten mir etwa drei Viertel als intelligentere Leute. Insonderheit führten auch alle Unterofficierschargen den Schreibstift nach rechts. Eine Ausnahme bildete nur der 22jährige Corporal August K. Da derselbe ausserdem noch Steigerung der Patellarsehnenreflexe, beiderseitigen Fussclonus und Störung des Muskelsinns aufwies, so hat man vielleicht an einen Zusammenhang seiner Spiegelschrift mit den genannten Nervensymptomen zu denken. Von den übrigen 20 retrograden Schreibern mochte etwa die Hälfte mit geistiger Beschränktheit behaftet sein. Ein Theil derselben waren Analphabeten und konnten nur ihren Namen und höchstens noch Ziffern schreiben; ein anderer stand mit dem Einmaleins auf wenig freundschaftlichem Fusse. Einzelne boten neurasthenische Symptome, einer litt an Epilepsie. Besonderes Interesse erregte ein Linkshänder, welcher nur geringe Schulbildung genossen hatte, schlecht rechnete, las und schrieb. Derselbe erzählte, dass er von jeher sämmtliche Briefe an seine Eltern mit der linken Hand und zwar in „verkehrter" Schrift abgefasst habe. Seine Angehörigen nähmen dann einen Spiegel zur Hand, um mit dessen Hülfe die Mittheilungen zu entziffern. Der Betreffende las auch retrograde Schrift ebenso gut oder noch besser als gewöhnliche.

Welchem Umstande das Ueberwiegen des weiblichen Spiegelschriftlercontingentes in unserer Ambulanz (ein Drittel der Gesammtsumme) über das männliche des Lazareths (ein Sechstel) zuzuschreiben ist, ob der Ungleichheit des Lebensalters, oder gar einer sexuellen Verschiedenheit der psychischen Organisation, lässt sich zunächst nur an der Hand einer grösseren Untersuchungsreihe beantworten. Immerhin dürfte die Schulung im Allgemeinen, wie sie die militärische Ausbildung mit sich bringt, beim linkshändigen Schreiben eine ähnliche bedeutungsvolle Rolle spielen, wie wir sie oben dem erziehlichen Einfluss der Schule selbst zuertheilt haben.

Eine verhältnissmässig geringe Ausbeute an Abductionsschrift erhielt ich in der Grazer Universitäts-Nervenklinik des Herrn Prof. Wagner und in dem unter der Leitung des Herrn Dr. Schlangenhausen stehenden Landesirrenhause. Von 60 Kranken verschiedenster Art (Paralysis progressiva, Mania, Melancholia, Epilepsie, Hysterie, motorische und sensorische Aphasie mit rechtsseitigen Lähmungen, Alcoholismus u. s. w.) zeigten nur 6 die genannte Schreibweise. Hierunter befand sich ein 8jähriges Mädchen mit Hystero-Epilepsie, ein 26jähriger imbeciller Taubstummer, welcher zugleich an Epilepsie litt. Einem dritten Epileptiker gesellte sich hinzu ein Fall von beginnender Paranoia und eine Encephalitis. Ein mit Polyneuritis post pneumoniam behafteter, intelligenter Zimmermann, welcher flotte Spiegelschrift, dagegen nur wenige Buchstaben in der üblichen Form mit Mühe zu Stande brachte, gab an, dass er sich schon früher einige Male im linkshändigen Schreiben geübt und dass er die sich dabei ergebende verkehrte Schrift ganz selbstverständlich und naturgemäss gefunden habe. Dagegen verdient ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass andere, mit dem gleichen Leiden behaftete Individuen, auch Imbecille, linkshändig regulär schrieben.

Als eine Bestätigung der Buchwald'schen Beobachtung verdient eine geistig geweckte Person mit apoplektischer rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie hervorgehoben zu werden, welche, abgesehen von dem häufig nach links gesetzten Häkchen der Ziffer „5", Alles richtig schrieb und seit dem Beginn ihrer linkshändigen Schreibversuche nie in die retrograde Richtung gerathen sein wollte.

Trotzdem diese wenigen Beobachtungen an Nerven- und Geisteskranken im Zusammenhalt mit den übrigen an Erwachsenen gewonnenen Resultaten kein Recht zu weitgehenden Folgerungen geben, so legen sie doch die Vermuthung nahe, dass die erst nach eingetretener geistiger Reife einsetzenden psychischen Störungen keiner, oder nur einer geringen Einwirkung auf die Entstehung der linkshändigen Ab-

ductionsschrift fähig sind, während eine neuropathische Anlage, wie die gewöhnlich ererbte Disposition zu Hysterie und Epilepsie, sich bereits während der Erziehungsperiode in der Weise geltend macht, dass sie die natürliche Neigung zur Spiegelschrift befördert oder besser ihre in der Regel stattfindende Unterdrückung weniger Platz greifen lässt.

Wenn wir uns nach einer Erklärung für das Zustandekommen der linkshändigen retrograden Schreibweise im Allgemeinen umsehen, so ergiebt sich dieselbe wohl am natürlichsten aus folgender Betrachtung.

Bei jeder Bewegung, welche wir mit einem Arme oder Fusse machen, wird auch bei der entsprechenden Extremität der anderen Seite die Neigung hervorgerufen, die in Beziehung auf die Medianebene unseres Körpers identische Bewegung auszuführen, so dass der vom Willen ausgelöste wirkliche Vollzug derselben mit verhältnissmässiger Leichtigkeit geschieht. Dreht man z. B. mit der rechten Hand eine Kaffeemühle im Sinne des Uhrzeigers oder markirt diese Bewegung, so bedarf es einer gewissen Ueberwindung, um die linke Hand etwa in der parallelen Richtung folgen zu lassen. Jedenfalls vermag sie nicht bei beschleunigter Geschwindigkeit mit der rechten Schritt zu halten, während ihr dies bei der analogen entgegengerichteten Bewegung eher gelingt.

Wir müssen uns dabei vorstellen, dass bei der Innervation der Musculatur einer Seite ein Theil des Impulses auf die nervösen Centren der identischen contralateral gelegenen Muskeln übergeht. Wenn wir uns nun auch daran gewöhnt haben, jenem Antriebe in der Regel nicht nachzugeben — und gerade die systematische Unterdrückung derartig vorgesehener, störend wirkender Mitbewegungen[1]), die Ausbildung eines mit Bewusstsein arbeitenden Hemmungsapparates, macht ja ein gutes Theil jeglicher Erziehung aus —, so reicht doch die häufige Uebung einer einseitigen Gliedmaassenbewegung und gleichzeitige Reizübertragung nach der anderen Körperhälfte hin, um jede Fertigkeit, welche sich die eine Extremität aneignet, in beschränktem Maasse auch der Partnerin zu gute kommen zu lassen. Es bildet sich auf diese Weise ganz ohne Zuthun des Individuums und auch wohl meist ohne sein Vorwissen für das nicht geübte Glied ein entsprechendes Coordinationscentrum heraus. Die von diesem ausgelösten Bewegungen gleichen natürlich denen der eingeübten Ex-

1) Siehe die mir erst kurz vor der Fertigstellung dieses Druckes bekannt gewordene Arbeit von Damsch (Ueber Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln an nicht gelähmten Gliedern. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIX. Suppl.), welche den gleichen Gedankengang weiter ausführt.

tremität nur insofern, als sie sich mit dem Reflexbild decken, wie es ein in der Medianebene unseres Körpers aufgestellter Spiegel liefern würde. Demgemäss müssten wir also ein rechtsseitig gelegenes Centrum für die linkshändigen Schreibbewegungen annehmen, welche letzteren aber in Abductionsmanier auszufallen hätten.

Thatsächlich schreibt denn auch, besonders im frühen Kindesalter, eine grosse Anzahl Personen mit der Linken Spiegelschrift. Wollte man sich die Mühe geben, noch jüngeren Kindern, als sie uns zur Untersuchung kamen, einige Schriftzeichen beizubringen, so würde sich voraussichtlich das Phänomen der linkshändigen retrograden Schreibweise in noch weit grösserer Verbreitung constatiren lassen.

Mit zunehmender geistiger Entwicklung jedoch und dem stärkeren Inkrafttreten der oben erwähnten bewussten Hemmungen, je nach der Individualität bald früher, bald später, überwiegt mehr und mehr der corrigirende Einfluss der normalen Schriftbildvorstellungen, und sie werden, vielfach freilich unter fortwährendem Ankämpfen gegen jenen primären Antrieb, rechtsläufige Schrift zu Stande bringen. Einen Beweis dafür, dass letzteres eine gewisse Ueberwindung kostet, müssen wir in der zögernden Langsamkeit, dem überlegenden Stocken derer erblicken, welche, vielleicht zum ersten Male, versuchen, mit der linken Hand regelrecht zu schreiben, eine Unsicherheit, welche gewiss nicht allein auf Kosten der Ungewohntheit zu setzen ist. Denn sie steht, wie auch von früheren Beobachtern betont wurde, in auffallendem Gegensatze zu den flotten, festen Schriftzügen, wie sie die „sich gehen lassenden" Spiegelschriftler zumeist liefern, und welche den Glauben erwecken könnten, man hätte es mit einer lange erworbenen Fertigkeit zu thun, belehrte einen nicht das ungeheuchelte Erstaunen des Schreibers selbst eines Besseren.

Dass übrigens die Irradiation der vom linken Hirn ausgehenden Schreibimpulse nach den contralateralen Nervencentren im Gehirn [1]) und nicht, wie Adler glaubt, erst im Rückenmark stattfindet, beweisen doch wohl die Fälle von vollständiger Hemiplegia dextra [2]), bei welchen linkshändige Spiegelschrift beobachtet wurde.

Wenn wir im Vorhergehenden gesehen haben, dass psychische Defecte, wie insbesondere die Halbidiotie, die durch indirecte Dressur beigebrachte, gemissermaassen primäre Tendenz zur Abductionsschrift rein und frei von der Hemmung des optischen Schriftcentrums zur Geltung kommen lassen, während im Vollbesitze ihrer geistigen Kräfte

1) Auf dem Wege des Balkens und der vorderen Commissur (s. Damsch, l. c. S. 176.

2) Siehe Buchwald, l. c.

stehende Personen unter dem Zuströmen der in ihrer Grosshirnrinde niedergelegten Buchstabenbilder jenem Hange in der Regel den Gehorsam versagen, so müssen wir in diesen beiden Typen die Extreme einer grossen Reihe zum Theil nur individuelle Verschiedenheiten darbietender Abstufungen erkennen. Den Uebergang vermitteln vor Allem diejenigen Personen, welche die angeübte Neigung nur insoweit zu überwinden gelernt haben, als sie mit der linken Hand regelrecht zu schreiben vermögen, bei der Abductionsmanier jedoch grössere Leichtigkeit der Bewegung empfinden. Die Spiegelschrift dieser Art ist, wie schon ausgeführt, als willkürliche Form der zwangsmässigen der Schwachsinnigen gegenüberzustellen.

Während aber bei letzteren die retrograde Schreibweise den Ausdruck eines dauernden geistigen Unvermögens darstellt, spiegelt sie bei anderen, besonders bei Kindern unter 10 Jahren, nur eine augenblickliche, in der Regel wohl vorübergehende Unreife wieder. Es gewährt also die linkshändige Schrift einen verhältnissmässig tiefen Einblick in die psychischen Vorgänge und liefert uns geradezu einen Maassstab für eine gewisse, wenn auch beschränkte Beurtheilung der seelischen Entwicklungsstufe. Die Gesammtheit aller linkshändigen Schreiber, eingereiht in ein graphisches Schema, müsste danach folgende Scala ergeben:

	Geistige Unreife		Geistige Reife
Frühe Kindheit, Imbecillitas, neuropathische Anlage	zwangsmässige	willkürliche	
	Spiegelschrift		Normalschrift

Ob die Spiegelschrift bei Psychoneurosen, wie Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Chorea zeitweilig in Gemeinschaft mit anderen Erscheinungen auftritt, um bei Nachlass derselben wieder zu verschwinden, oder ob sie, wie es wahrscheinlicher ist, auch eine im Uebrigen latente neuropathische Disposition zu manifestiren vermag, müssen längere Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtungen entscheiden. Zu dem wechselnden Symptomencomplex der erwähnten Krankheitsgruppe stimmt überdies die Beobachtung, dass nicht alle einschlägigen Fälle, welche ich untersuchte, Spiegelschrift zeigten. Ebenso wäre zu erweisen, ob nicht die grössere oder geringere Leichtigkeit, mit welcher die Auslösung sinnlicher Vorstellungen, in unserem Falle diejenige der (normalen) Schriftbilder sich vollzieht, auch bei intacter völlig entwickelter Mens eine Hemmung oder Nichthemmung des Impulses zum centrifugalen Schreiben mit sich bringt, ohne dass diese Schwankungen das Maass des physiologischen Spielraums zu überschreiten brauchten. Kurz, es eröffnet sich ein ganzer Kreis von Fragen, deren Beantwortung der Zukunft vorbehalten ist.

Das lässt sich aber schon heute mit einiger Bestimmtheit sagen, dass die Spiegelschrift in einer gewissen Entwicklungsperiode, deren Ende etwa ins 10 Lebensjahr fällt, nichts Ungewöhnliches ist, und dass ihr deshalb für diesen Zeitraum bei Abwesenheit sonstiger Störungen kein pathologisches Interesse zukommt. Erst jenseits des ersten Decenniums, da sie häufiger als Aeusserung geistigen Mindermaasses oder als Theil einer nervösen Symptomgruppe angetroffen wird, gewinnt ihr Auftreten, zumal in der zwangsmässigen Form, ernstere Bedeutung und schliesst geradezu die Aufforderung in sich, auf weitere Erscheinungen krankhafter Natur zu fahnden. Jedenfalls verdient die Spiegelschrift von da ab den „psychopathischen Minderwerthigkeiten" Koch's[1]) eingereiht zu werden, insofern als den sie schreibenden Personen zum Theil wenigstens „der Vollbesitz geistiger Normalität und Leistungsfähigkeit" abgeht.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, sämmtlichen genannten Herren, welche mir durch Ueberlassung des Untersuchungsmaterials erst vorstehende Beobachtungen ermöglichten, auch den Primarien des Anna-Kinderspitals, Herren Dr. Ipavic und Prof. Escherich, welch letzterer mir die Anregung gab, ferner insbesondere Herrn Prof. Wagner, dem Psychiater der Grazer Hochschule, für seinen freundlichen Rath aufrichtigen Dank zu sagen.

NACHTRAG.

Während der Drucklegung vorliegender Mittheilungen erschien eine Arbeit von Leichtenstern: „Ueber die Schreibweise Linkshändiger. ‚Senkschrift' und Spiegelschrift"[2]), in welcher er bezüglich der letzteren sich im Wesentlichen zu der gleichen Auffassung bekennt, wie Verfasser. Nur was den Schlusssatz der These 1 (S. 944) anbelangt, dass Jedermann mit seiner Linken leichter Spiegelschrift schreibe, als in der normalen Richtung, so ist eine gewisse Einschränkung geboten. Denn während thatsächlich Jeder, der linkshändige Spiegelschrift liefert, dabei eine grössere Leichtigkeit der Bewegung bekundet, als bei Ausführung von Normalschrift, so darf doch andererseits nicht übersehen werden, dass es eine Anzahl Personen giebt,

1) Die psychopathischen Minderwerthigkeiten. Cit. Antrag, Erhebungen über psychopathisch minderwerthige Kinder anzustellen. Strümpell u. s. w., Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege. 1892. Nr. 1.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 42.

welche Abductionsschrift überhaupt nicht oder nur mit Mühe zu Stande bringen. Die Anwendung eines Kunstgriffes kann hierbei zum Ziele führen, indem man nämlich die Betreffenden gleichzeitig mit der linken und der rechten Hand schreiben lässt. Diese Beobachtung, für deren Mittheilung ich Herrn Dr. Sioli, Director der Frankfurter Irrenanstalt, zu Dank verpflichtet bin, erklärt sich aus den obigen Darlegungen in ungezwungener Weise.

VII.

Ueber Ascites chylosus und chyliformis.

Aus der III. med. Klinik und Universitätspoliklinik in Berlin (Prof. Senator).

Von

Dr. Arnold Bargebuhr

aus Harburg.

Die Berichte von chylösen oder chylusähnlichen, milchigen, fettigen oder öligen Ergüssen in die serösen Körperhöhlen reichen bis zum Ende des 17. Jahrhunderts zurück. Poncy[1]) war wohl der Erste, der 1699 einen Ascites dieser Art beobachtete, punktirte und die Flüssigkeit desselben als Chylus bezeichnete. Seitdem ist in fortlaufender und stark zunehmender Reihe eine grosse Anzahl gleicher oder ähnlicher Beobachtungen gemacht worden. Es ist kaum anzunehmen, dass irgendwie ausgesprochene Fälle solcher Art übersehen wurden, da die Symptome, vor Allem schon das eigenartige Aussehen der ergossenen Flüssigkeit, so auffällige waren, dass sie die volle Aufmerksamkeit unbedingt auf sich ziehen mussten. Und in der That ist es interessant zu verfolgen, wie mit jedem neuen Falle neue Forschungen und Vermuthungen über Herkunft und Eigenschaft der räthselhaften Flüssigkeit auftauchen.

Erst Quincke[2]) brachte Ordnung in das Wirrwarr der sich widerstreitenden, zum Theil aber zweifelsohne richtigen Meinungen und Hypothesen. Er wies nach, dass die betreffenden Flüssigkeiten keineswegs sämmtlich einerlei Natur, sondern ätiologisch, mikroskopisch wie chemisch durchaus verschieden von einander sein könnten. Er machte zuerst die grundlegende Unterscheidung zwischen Hydrops chylosus und chyliformis s. adiposus, führte für Beides eine Anzahl von Fällen an und zeigte an diesen, dass dem wirklichen Chylus eine Flüssigkeit im Aussehen ganz und gar gleichen könne, die lediglich

1) Saviard, Observations in Surgery. p. 247. Trans. by Surgion, London.

2) Ueber fetthaltige Transsudate. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI. 2. S. 121—139. 1875.

ein feinstes Gemisch von gewöhnlichem Transsudat mit fettig degenerirten Zellen verschiedensten Ursprungs darstelle.

Diese Grundlage baute Senator[1]) weiter aus und schuf ein System, in das sich wohl unschwer alle bisher beobachteten Fälle einreihen lassen. Dieses System umfasst nicht nur jede Möglichkeit von milchigen Ergüssen in Körperhöhlen, sondern ist, gleich zutreffend, auch für die erst in diesem Jahrhundert näher bekannt gewordene und eingehend studirte Chylurie anwendbar.

Sonderbarer Weise sind diese Aufstellungen fast nirgendwo, auch in den neuesten Arbeiten nicht, erwähnt und zur Charakterisirung der betreffenden Fälle herangezogen. Und doch ward fast jeder einzelnen Beobachtung eine ausführliche Besprechung von den verschiedenen Autoren beigegeben. Man glaubte es eben mit Raritäten zu thun zu haben und beschrieb daher jeden Fall mit möglichster Sorgfalt. Inzwischen ist allerdings die Zahl der milchigen Ergüsse, besonders in den letzten 10 Jahren, beträchtlich angewachsen, immerhin ist aber dieselbe noch bei Weitem nicht so gross, dass ein abschliessendes Urtheil darüber fällbar wäre, und so ist vorderhand noch jeder neue Fall von Vortheil, dessen genaues Studium hierzu beiträgt.

Herr Geheimrath Senator hatte die Liebenswürdigkeit, mir einen auf seiner Abtheilung in der Charité beobachteten Fall zur Verfügung zu stellen, den ich hier zunächst jetzt mittheilen möchte, um, daran anschliessend, eine Uebersicht über die bisher beobachteten Fälle zu geben und einige daraus etwa zulässige Schlüsse zu ziehen.

Emilie W., 51 J. alt, Wittwe. Am 1. November 1890 in die Charité aufgenommen.

Anamnese. Pat. hat als Kind die Masern gehabt, will sonst aber niemals erheblich krank gewesen sein. Die Menses waren stets regelmässig, nur meist etwas spärlich, zuletzt im Mai 1890. Pat. hat drei Entbindungen ohne Kunsthülfe überstanden; einmal wurde der Uterus ausgekratzt, und zwar begann das Leiden, weswegen dieses geschah, im Mai mit „Krämpfen und Wehen" im Leibe. Seit Februar hat Pat. Brennen im Leibe und Schlunde verspürt, ferner häufiges Aufstossen, Uebelkeit, aber kein Erbrechen. Der Stuhlgang war zuerst angehalten, jetzt bestehen Diarrhöen. Einmal, vor 4 Wochen, hat Pat. Blut darin bemerkt. Seit 2 Monaten ist der Leib angeschwollen, und zwar führt Pat. die Anschwellung auf einen Stoss zurück, der die linke Seite traf. Die Milz soll damals vergrössert gewesen sein. Ausserhalb der Charité wurde dreimal eine angeblich weisse Flüssigkeit durch Punction entleert, etwa 8 Liter jedes Mal. Ueber Husten und bald stärkeren, bald geringeren Auswurf klagt die Pat. schon seit langer Zeit.

1) Charité-Annalen. X. 1883. S. 305.

Status praesens. Die Pat. ist von mittlerer Körpergrösse; Musculatur und Knochenbau sind schwach entwickelt. Pat. befindet sich im Zustande äusserster Abmagerung. Die Haut ist runzelig, trocken und hat bedeutend an Turgor verloren. Die Farbe derselben, besonders im Gesicht, ist graugelblich. Die Augen sind matt und tiefliegend. Der Haarwuchs ist etwas struppig; die Haare sind noch reichlich vorhanden und nur wenig ergraut. — Der Thorax ist beiderseits gleich vorgewölbt, die Zwischenrippenräume sind tief eingesunken. Der Leib ist kugelig vorgewölbt. Exantheme oder Drüsenschwellungen sind nirgends am Körper bemerkbar.

Cor: Die Herzdämpfung überschreitet nicht die normalen Grenzen; der Spitzenstoss ist etwas nach aufwärts verrückt. Die Töne sind etwas dumpf, deutliche Geräusche jedoch nicht vernehmbar.

Pulmones: Oben vorn beiderseits in den Foss. supra- und infraclavic. ist gedämpfter Percussionsschall. Besonders rechts hinten oben, Foss. supra- und infraspin., finden sich reichliche Rasselgeräusche. Sonst überall dumpfes Vesiculärathmen. Am rechten Angulus scapulae eine Caverne. Tuberkelbacillen sind sehr spärlich im Sputum nachweisbar.

Abdomen: Die Bauchdecken stark gespannt, Haut straff, glänzend. Der Leib erscheint ziemlich hoch aufgetrieben infolge von deutlich nachweisbarer Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Der Percussionsschall klingt nirgends tympanitisch. Eine Flüssigkeitswelle ist überall leicht fühlbar. Etwas rechts unterhalb des Proc. xyph. befindet sich eine besonders druckempfindliche Stelle. Ein Tumor ist nirgends durchfühlbar. Der grösste Umfang des Abdomen beträgt 104 Cm. Die Leber ist nicht palpabel.

Schon am Tage nach der Aufnahme der Pat. musste wegen sehr heftiger Dyspnoe zur Punction geschritten werden. Es wurden 9000 Ccm. einer trüben, milchweissen, leicht opalescirenden Flüssigkeit entleert, welche eine alkalische Reaction und das spec. Gewicht 1009 hatte. Mikroskopisch fanden sich darin wenig freie Fetttröpfchen, zellige Gebilde und vereinzelte Leukocyten.

Nach Entleerung der Flüssigkeit trat ein deutlich fühlbarer, harter, höckeriger Tumor der Regio hepatis hervor. Die Pat. fühlte sich bedeutend erleichtert und verspürte Zunahme des Appetits.

Aber schon am 4. November, also 2 Tage nach der Punction, liess sich eine neue Ansammlung von Flüssigkeit im Abdomen nachweisen.

Am 5. November nahmen Husten und Athembeschwerden bedeutend zu. Im Sputum waren jetzt reichliche Bacillen vorhanden.

Am 6. November war der Umfang des Leibes schon wieder auf 100 Cm. angewachsen; gleichzeitige profuse Diarrhöen wurden mit Decoct. Colombo erfolgreich bekämpft.

Am 7. November machte der Zustand der Pat. eine zweite Punction nothwendig, welche 8000 Ccm. einer der zuerst entleerten ganz analog aussehenden Flüssigkeit ergab. Nach der Entleerung war in der Tiefe unter dem rechten Rippenbogen eine harte knollige Geschwulst fühlbar.

Schon am 9. November liess sich ein neuer Ascites constatiren.

Gegen die wieder aufgetretenen Durchfälle ward mit Erfolg Decoct. Colomb. und Tinct. Opii simpl. gegeben.

Am 10. November Umfang des Abdomen 100 Cm. An den unteren Extremitäten bilden sich Oedeme.

Am 11. November dritte Punction: 6000 Ccm. der gleichen Flüssigkeit.

13. November. Umfang des Abdomen 98 Cm.

15. November. Oedem der linken Bauchseite; Einpinselung mit Jodoformcollodium.

20. November. Vierte Punction: 10000 Ccm. entleert. Pat. klagt in der letzten Zeit über heftige Schmerzen im Kreuz, bisweilen auch im Leibe.

27. November. Fünfte Punction: 9000 Ccm.

3. December. Sechste Punction: 9000 Ccm.

9. December. Siebente Punction: 8000 Ccm. entleert. Pat. empfindet krampfhafte Schmerzen im Leibe. Abdomen ist weich, etwas druckempfindlich.

Am 13. December trat unter zunehmenden Collapserscheinungen der Tod ein.

Zweimal erhielt die Pat. eine Injection des Koch'schen Mittels, und zwar am 9. December eine Dosis von 0,001 Grm., worauf eine Temperatursteigerung am folgenden Tage auf 38,3° eintrat, und am 12. December eine solche von 0,002 Grm., die reactionslos blieb. Abgesehen von dieser einmaligen schwachen Temperaturerhöhung war niemals Fieber bei der Pat. beobachtet worden. — Der Urin war stets von normaler Beschaffenheit, und seine Menge blieb gleichfalls die normale.

Insgesammt waren in 38 Tagen circa 59 Liter Flüssigkeit durch 7 Punctionen aus der Bauchhöhle entleert. Das Aussehen, der mikroskopische wie chemische Befund waren bei den zu verschiedenen Zeiten abgezapften Flüssigkeiten annähernd gleich.

Die genauere Untersuchung derselben ergab Folgendes: Milchweisse dünne, geruchlose Flüssigkeit von der Farbe einer guten Vollmilch. Spec. Gewicht 1009. Reaction alkalisch. Auf Zusatz von verdünnter Essigsäure und Kochen erhält man einen starken Eiweissniederschlag. Auch bei längerem Stehen in hohem Standglase sieht man keine Fettschicht auf der Oberfläche sich bilden. Die Flüssigkeit klärt sich nicht mit Aether, auch nicht bei Zusatz von Kalilauge; ebensowenig lässt sie sich, auch bei zugesetzter Essigsäure, filtriren.

Nach Zusatz von Kalilauge, Ausschütteln mit Aether sulfur. in reichlicher Menge und Verdampfen in flacher Schale bleibt eine kaum den Boden deckende dünne Schicht von Fett zurück. Der Fettgehalt der Flüssigkeit ist demnach ein geringer.[1])

Mit Trommer's Probe giebt das enteiweisste Filtrat eine deutliche Zuckerreaction und ist rechtsdrehend. Der Polarisationsapparat ergiebt einen Gehalt von 0,3—0,5 Proc.

Mikroskopisch bemerkt man ziemlich reichliche, in fettiger Degeneration befindliche Leukocyten von verschiedener Form und Grösse. Freie Fetttropfen werden nicht gefunden, desgleichen keine rothen Blutkörperchen, Krebszellen oder sonstige zellige Gebilde.

Die Diagnose war auf Lungentuberculose und eine maligne Affection des Peritoneum und der Unterleibsorgane gestellt. Die nach den

1) Bei späteren Punctionen wurde eine grössere Fettmenge gefunden.

jedesmaligen Punctionen fühlbaren Tumoren machten den Eindruck von Carcinomen. Bei der bestehenden Lungentuberculose aber konnte die Vermuthung, dass auch tuberculöse Verdichtungen des Netzes vorhanden seien, nicht zurückgewiesen werden.

Die am 15. December 1890 von Herrn Dr. Hansemann vorgenommene Obduction stellte laut Sectionsbericht Folgendes fest: Stark abgemagerte weibliche Leiche. Zwerchfell rechts am oberen, links am unteren Rande der 5. Rippe verwachsen. Herz sehr klein, stark braun, atrophisch. In der linken Lungenspitze eine mit schleimig-eitrigen Massen gefüllte, etwa haselnussgrosse Höhle, in deren Umgebung sich zahlreiche schwarze Narben befinden. Ebensolche Narben finden sich zahlreich in der rechten Lunge, auch ist hier ein grösserer Theil der Lunge durchsetzt von zahlreichen submiliaren, zum Theil confluirenden bronchitischen Knötchen, in deren Umgebung sich überall schwarze Narben befinden. Keine Flüssigkeit in den Pleuraräumen. Im Abdomen finden sich etwa 5 Liter einer dünnen, milchigen Flüssigkeit. Die Serosa der Darmschlingen, sowie der Abdominalwände ist stark diffus getrübt. Tuberkel lassen sich makroskopisch nicht nachweisen. Dagegen befinden sich besonders im kleinen Becken zahlreiche, hanfkorn- bis erbsengrosse Geschwülste. Milz stark vergrössert, Substanz dunkelroth. Linke Niere nicht geschwollen, ganz leicht getrübt, enthält reichliche Kalkinfarcte. In der Rindensubstanz zahlreiche, die Dicke der Rinde durchsetzende, an der Oberfläche leicht eingezogene, gelblichweisse Partien von nur wenigen Millimetern Durchmesser. Beide Nebennieren intact. Die rechte Niere verhält sich im Ganzen wie die linke, doch findet sich hier eine ebensolche Stelle wie in der linken, nur beträchtlich grösser (auf dem Durchschnitt). Der mittlere Theil des Pankreas ist in eine diffus in das Gewebe übergehende Geschwulst verwandelt; der Schwanz desselben ist eine ebensolche, aber ziemlich scharf abgesetzte Geschwulst. In der Leber finden sich zahlreiche, zum Theil submiliare Knötchen, zum Theil hanfkorn- bis wallnussgrosse Geschwülste. Die intraperitonealen Lymphdrüsen sind sämmtlich krebsig infiltrirt. An der Spitze des Processus vermiformis befindet sich ein etwa bohnengrosser Krebsknoten. Der Uterus ist leicht nach vorn und rechts gebogen, in seiner Umgebung ist eine ausgedehnte krebsige Peritonitis bemerkbar. Ueberhaupt ist das ganze Peritoneum mit submiliaren Krebsknötchen übersät. Die Lymphgefässe an der Aussenseite des Darmes lassen sich weithin als verzweigte, gelbliche Stämmchen verfolgen; sie sind vielfach mit krebsigen Massen erfüllt, die zum Theil von hier aus weiter in die Umgebung gewuchert sind. Die Darmschleimhaut ist durchweg etwas hypertrophisch, die Follikel sind überall deutlich erkennbar. Eine Verletzung der Chylusbahnen wurde nirgends gefunden. Die Knoten der Leber, auch die submiliaren, erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Carcinome. Ebenso die kleinen Knötchen im Peritonealüberzug des Mesenterium und der Darmschlingen.

Sectionsdiagnose: *Phthisis pulmonum partialis ulcerosa. Carcinoma Pancreatis cum disseminatione. Peritonitis carcinomatosa. Carcinomata submiliaria peritonei et hepatis. Carcinomata metastatica hepatis. Infiltratio carcinomatosa vasorum lymphaticorum intestinorum. Ascites chylosus. Atrophia fusca myocardii.*

Werfen wir epikritisch noch einen Blick auf das gesammte Krankheitsbild, so ergiebt sich zweifellos die Thatsache, dass hier ein wirklicher Erguss von Chylus in die Bauchhöhle vorliegt.

Dafür spricht zunächst schon der Krankheitsverlauf. Eine so schnelle und continuirliche Wiederkehr des Ascites, die zu einer durchschnittlichen Ansammlung von gut 1½ Liter pro Tag führte, wird bei gewöhnlichen Transsudaten selten beobachtet.

Dafür spricht ferner der pathologisch-anatomische Befund. Da bei der Section keine ausgedehnteren Verletzungen der Lymph- und Chylusbahnen gefunden wurden, so erfolgte in unserem Falle, ebenso wie in der Mehrzahl der ähnlichen Beobachtungen, der Austritt von Chylus in die Bauchhöhle vermuthlich auf dem Wege der Extravasation durch die infolge der Krebskachexie oder durch sonstige mannigfache Ursachen erkrankte, ausgedehnte und verdünnte Gefässwand.

Ferner kann man daran denken, dass, neben der Extravasation, durch Lymph- oder Chylusstauungen — seien sie nun durch Druck von Krebsgeschwülsten auf die Aussenwand der Gefässe, durch (in unserem Falle ja auch nachgewiesene) krebsig infiltrirte Lymphdrüsen oder durch Krebsmassen im Inneren der Lymphwege verursacht — auch vielfache kleine Rupturen entstanden sind, durch welche der Milchsaft aussickern konnte.

Ob überdies, trotz der negativen Angabe des Obductionsprotokolls, nicht doch auch gröbere Verletzungen der Lymph- und Chylusbahnen vorhanden waren, mag dahingestellt bleiben. Ist schon die genaue Freilegung der betreffenden Gefässe am normalen Leichnam eine schwierige Arbeit, so ist dieses doppelt misslich und oft gar nicht völlig ausführbar bei einer total krebsig durchwucherten Bauchhöhle.

Die chylöse Natur des Ergusses wird aber über allen Zweifel erhoben durch das Ergebniss der chemischen Untersuchung und zwar speciell durch den Zuckergehalt.

Senator (l. c.) war der Erste, der auf dieses unfehlbare Merkmal aufmerksam machte und den Satz aufstellte: Wo Zucker in quantitativ bestimmbarer Menge sich in einem Bauchhöhlenerguss findet, da ist (wenn Diabetes ausgeschlossen) Chylus vorhanden.

Nun, bei unserer Patientin war der Urin stets normal und enthielt nie Spuren von Zucker; auch sonst bietet die ganze Krankengeschichte gar keinen Anhalt für das Vorhandensein von Diabetes.

Also ist hiermit wohl der Nachweis von wirklichem Chylus in der Ascitesflüssigkeit gelungen.

Es mag übrigens auch vielleicht der geringe Fettgehalt der Flüssigkeit für die Annahme von Chylus sprechen. Bei einem ge-

sunden Menschen enthält der Chylus (nach Landois) nur 0,9 Proc. Fett; bei einem herabgekommenen kachektischen Individuum ist der Fettgehalt selbstverständlich ein entsprechend geringerer, wozu in unserem Falle auch noch vielleicht die verdünnende Mischung mit einem gewöhnlichen Transsudat hinzukam.

Was die Verbindung von Tuberculose mit Carcinom betrifft, so ist zwar aus dem Sectionsbericht nicht ersichtlich, ob auch in den Unterleibsorganen neben der Carcinose noch Tuberculose vorhanden war, da nur eine mikroskopische Untersuchung darüber mit Sicherheit hätte urtheilen lassen, indessen ist es eben deswegen nicht ganz ausgeschlossen, dass Tuberculose noch daneben vorhanden war. Die heftigen, krampfhaften Schmerzen, die beide Male nach der Injection des Koch'schen Tuberculins auftraten, lassen wenigstens die Vermuthung zu, zumal keine Darmtuberculose vorhanden war, von der sonst die betreffenden Schmerzen etwa hätten ausgehen können. Jedenfalls wurden makroskopisch keine Tuberkel im Abdomen gefunden; anscheinend haben sich Carcinom und Tuberculose in Bauch- und Brusthöhle getheilt.

Ob gewöhnliches Entzündungs- oder Stauungstranssudat oder sonstige Zerfallproducte dem chylösen Erguss beigemischt waren, ist fraglich; jedenfalls nicht in reichlicher Menge, da das Mikroskop weder rothe Blutkörperchen, noch degenerirte Endothel- oder Krebszellen nachweisen konnte.

Der Tod der Patientin ward vermuthlich in letzter Linie durch Inanition bewirkt.

Versuchen wir nun diesen Fall mit analogen oder ähnlichen Beobachtungen zu vergleichen und aus deren Zusammenstellung Anhaltspunkte zu gewinnen, von denen ausgehend man sich einen Einblick und ein Urtheil über das Wesen der chylösen und chylusähnlichen Ergüsse in die Bauchhöhle verschaffen kann.

Hydrops Ascites chylosus; Ascites chyliformis, adiposus, lacteus.

In der grössten Mehrzahl aller Fälle von milchigem Erguss in eine Körperhöhle fand dieser in das Cavum peritonei statt, nicht nur entsprechend der relativ grössten Häufigkeit des gewöhnlichen Ascites im Vergleich zu sonstigen Höhlenergüssen, sondern mehr noch, soweit wirkliche Chylusflüssigkeit in Betracht kommt, aus dem Grunde, weil hier das Ursprungs- und grösste Verbreitungsgebiet der Chylus- und Lymphgefässe zu finden ist.

Die letzte und zugleich umfassendste Arbeit über diesen Gegenstand stammt von dem Amerikaner Busey.[1]) Derselbe führt 53 Fälle von milchigem Ascites an, in denen sich aber mannigfache Irrthümer und Fehler seinerseits befinden. Ich habe dieselben, soweit ich die Quellen aufsuchen konnte, verbessert und ergänzt und habe fehlende ältere und ferner die neuesten Beobachtungen hinzugefügt.

Auch meine Aufstellung von 75 Fällen kann nicht Anspruch auf absolute Vollständigkeit erheben; denn abgesehen von den nur privatim vielleicht beobachteten und nicht veröffentlichten milchigen Ergüssen, die selbstverständlich fehlen, mag auch der eine oder andere, besonders in ausländischen, mir nicht zugänglichen Zeitschriften mitgetheilte Fall meiner Nachforschung entgangen sein. Immerhin aber sind wohl alle irgendwie hervorragenderen Beobachtungen aufgeführt, und ihr Studium mag ausreichen zum Nachweis der Hauptmerkmale und Unterscheidungspunkte des chylösen und chyliformen Hydrops (siehe Tabelle S. 169—176).

Das sind also 75 Fälle, die sich auf einen Zeitraum von 192 Jahren vertheilen, so dass durchschnittlich ein Fall auf gut 2½ Jahre kommt. Von diesen 75 sind 61 in diesem Jahrhundert, allein seit 1870 45, von 1870—1880 18 und 1880—1890 23 berichtet worden, woraus die zunehmende Frequenz ohne Weiteres hervorgeht. Die letztere ist, wie wir schon einleitend bemerkten, und wie auch Busey annimmt, mehr eine thatsächliche, als dadurch begründet, dass frühere Fälle einfach übersehen werden. Busey weist zum Vergleich auf die ebenfalls unverhältnissmässig starke Zunahme der Fälle von Lymphocele und Lymphurie hin.

5 Fälle sind in lateinischer, 28 in deutscher, 22 in französischer, 19 in englischer und 1 in italienischer Sprache veröffentlicht.

Ein flüchtiger Blick auf die Tabelle genügt, um zu erkennen, dass man es hier mit den verschiedenartigsten Erscheinungen zu thun hat; es sind eben alle Fälle von milchiger Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, ohne Rücksichtnahme auf die Natur des Ergusses, aufgeführt, auch solche, in denen sich vorher oder gleichzeitig ein ähnlicher Inhalt der Pleurahöhlen vorfand.

Zunächst sind zwei Berichte (Nr. 68 u. 71) hervorzuheben, bei denen es sich um keinen freien Erguss in die Bauchhöhle handelte, sondern nur um eine starke Lymphstauung, die also, streng genommen, nicht hierher gehören. Busey führt sie an, und ich habe sie

1) The effusion of chyle and of chyle-like, milky, fatty, and oily fluids into the serous cavities; by Samuel Busey. American journal of the medical sciences. Vol. XCVI. No. 6. p. 563. 1889.

Fälle von chylösem und chyliformem Ascites in chronologischer Reihenfolge.

Nummer	Autor	Datum	Wo berichtet	Geschlecht	Alter	Aetiologie	Fieber	Urin	Behandlung	Flüssigkeitsmenge	Ausgang
1	*Poncy.*	1699	Saviard, Observations in Surgery, trans. by Surgion. p. 247. London.	F.	18	Verlegung von Lymphdrüsen und -gefässen.	—	—	22 mal punktirt.	Zusammen 285 französ. Pinten.	Gestorben.
2	*Morton.*	1705	Morton's Phthisiologiae Lib. 1. cap. 10. p. 21; cit. in van Swieten Comment. IV. p. 189.	M.	2	Compression des Duct. thorac., nahe der Mündung in die Ven. subclav., durch grosse Tumoren (Bronchialdrüsen) hinter der „Trachea arteria", und dadurch Ruptur von Milchgefässen.	—	—	Punction.	7 Pinten bei der Section im Abdomen.	Gestorben.
3	*Littré.*	1710	Mém. de l'Acad. des Sc.	F.	7	Vergrösserte u. verkalkte Mesenterialdrüsen.	—	—	Nicht angegeben.	—	Gestorb.
4	*Chomel.*	1728	Ibidem.	F.	24	Ruptur am Nabel 3 Tage nach der Entbindung. Vermuthlich Ruptur von abdominalen Lymphgefässen.	—	—	Gegenöffnung.	Spontane Entleerung von 5 Pinten milchiger Flüssigkeit.	Geheilt.
5	*Scherb.*	1729	Haller, Dissertatio Abmorborum. Vol. III. p. 237.	M.	39	Stein im Receptaculum chyli.	—	—	Punction.	—	Gestorben.
6	*Monro.*	1765	Essay on Dropsy and its Species, by Monro, third. ed. p. 22. London 1765; cit. van Swieten Comment. IV. p. 188.	F.	—	Anstrengung beim Heben einer Last. Verletzung des Duct. thorac. in der Höhe des 7. Brustwirbels.	—	—	Punction.	—	—
7	*Bossu.*	1770	Journ. de Méd. Chir. Pharm. XXXIV. p. 283.	F.	—	„Metastase" einer Mammasecretion in der 1. Woche des Puerper.	—	—	Punction; Abführmittel. „Lösende" Verbände aufs Abdomen.	—	Geheilt.

Nummer	Autor	Datum	Wo berichtet	Geschlecht	Alter	Aetiologie	Fieber	Urin	Behandlung	Flüssigkeitsmenge	Ausgang
8	*Martin.*	1770	Journ. de Méd. Chir. Pharm. XXX. p. 555.	F.	—	Metrorrhagie; Fehlgeburt; ungewöhnliche Anstrengung.	—	—	Punction.	—	Geheilt.
9	*Targioni* (cit. von *Bianchi*).	1771	Aurelio Bianchi, Le asciti lattiginose (asciti chyliformi et asciti chylose) nei secole passati e nel secolo nostro. Lo Sperimentale. Januar u. Februar 1886.	F.	21	Hartnäckige Chlorose; unvollständige Chylusbildung durch Druck der vergrösserten Milz auf die Lymphgefässe.	—	—	Purgantien; Punction; Roborantia, Diuretica, Tonica, Quecksilber.	—	Geheilt.
10	*Milleret.*	1774	Journ. de Méd. Chir. Pharm. XLII. p. 237.	F.	39	Aufhören der Secretion von Brustdrüse und Intestinalkanal (?).	—	—	Spontaner Durchbruch durch den Nabel. Tonica.	—	Geheilt.
11	*Lieutard.*	1779	Historia Anatomica Medica. T. I. p. 257.	—	7	Mesenterium geschrumpft u. erfüllt mit einer weissl. Substanz. Grosse Mengen chylöser Flüssigkeit in der Abdominalhöhle.	—	—	Nicht angegeben.	—	Gestorben.
12	*Lossium* (cit. von *Lieutard*)	1779	Ibidem.	—	Kind	In der Abdominalhöhle eine milchige Flüssigkeit, die offenbar aus rupturirten Chylusgefässen geflossen ist.	—	—	Nicht angegeben.	—	Gestorben.
13	*Sandifort.*	1781	Observ. Anat. Pathol. Lugd. Batav. IV. 1—21. 3 pl.	F.	—	Abort von Zwillingen im 7. Monat. S. berichtet noch einen anderen Fall von „Milchmetastase" in der Bauchhöhle.	—	—	Erguss ohne Autopsie.	—	Gestorben.
14	*Percival.*	1788	Essays, Med., Physiol., and Exp. II. p. 177.	F.	8	Ruptur von Milchgefässen.	—	—	Punction.	—	Geheilt.
15	*Weaver.*	1814	Med., Surg., and Pharm. Repos. II. p. 377.	M.	—	Langwierige (wahrscheinlich Leber-) Krankheit.	—	—	Quecksilber und andere Medicin.	—	Gestorben.

			Med. Bd. XVI. S. 121.			Duct. thor. Erguss in die rechte Pleura- und in die Peritonealhöhle.	Normal.	Menge.		bei 3 Punct. und Section.	storben.
35	*Derselbe.*	1875	Ebenda. S. 128.	F.	30	Entzündl. Verdickung der Mesenterialblätter und dadurch Verschluss von Chylusgefässen.	Kein Fieber.	Urin sehr vermindert. Kein Albumen.	6 Punctionen.	2 Punctionen = 20000 Ccm.	Gestorben.
36	*Derselbe.*	1875	Ebenda. S. 134.	F.	33	Primärer Peritonealkrebs. „Hydrops adiposus."	Kein Fieber.	4—600 Ccm. pro die.	2 Punctionen.	1 Punction = 8000 Ccm.	Gestorben.
37	*Derselbe.*	1875	Ebenda. S. 138.	F.	10	Scrophulose der Mesenterialdrüsen; wahrscheinlich Peritonitis tuberculosa. „Hydrops adiposus."	—	—	1 Punction.	1 Punction = 5000 Ccm.	Gestorben.
38	*Friedreich* (cit. von *Quincke*).	1875	Ebenda. S. 138.	F.	12	Scrophulose und Miliartuberculose. „Hydr. adip."	—	—	5 Punctionen.	1 Punction = 8000 Ccm.	Gestorben.
39	*Pelletier.*	1875	Journ. de Méd. Chir. Pharm. LXIII. p. 496.	F.	—	Chylöse Flüssigkeit erbrochen, desgl in Pleura- u. Peritonealhöhle gefunden.	—	—	Punction.	—	Geheilt.
40	*Wilhelms.*	1875	Corresp.-Blatt d. ärztl. Vereins der Rheinlande. Nr. 14. S. 13; ref. Gaz. hebd. 1875. Nr. 28.	—	6 Mon.	Abdominaltumor fest an der Wirbelsäule sitzend; Ruptur des Duct. thor. beim Stickhusten.	—	—	10 Punctionen, die erste mit 2 Monaten.	Mehrere Liter punktirt.	Gestorben.
41	*Ballmann.*	1876	Centralblatt f. d. med. Wissensch. XIV. S. 274.	F.	39	Peritoneum dicht besetzt mit Tuberkeln.	—	—	1 Punction.	—	Gestorben.
42	*Winckel.*	1876	Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XVII. S. 303 bis 306.	F.	39	Ascit. chyl., bewirkt durch Parasiten; Pat. lebte 9 J. in Surinam.	Kein Fieber.	Norm. Menge; kein Albumen, keine Cylinder.	2 Punctionen.	2 Liter und 19 Seidel.	Gestorben.
43	*Winiwarter.*	1877	Jahrb. für d. Kinderheilk. XI. Nr. 1, 2 u. 3.	F.	Neugeboren.	Ruptur einer Chyluscyste; wahrsch. congen. Verschluss des Duct. thor. und Erweiterung von Milchgefässen.	—	—	Punction und sorgfältige Ernährung.	—	—
44	*Méhu.*	1878	Traité pratique et élémentaire de chimie médicale appliquée aux recherches cliniques. Paris 1878. p. 215.	F.	—	Herzaffection.	—	—	—	—	—
45	*Derselbe.*	1878	Ibidem.	M.	—	Lebercirrhose.	—	—	—	—	—
46	*Derselbe.*	1878	Ibidem.	M.	—	Herzaffection.	—	—	—	—	—

Nummer	Autor	Datum	Wo berichtet	Geschlecht	Alter	Aetiologie	Fieber	Urin	Behandlung	Flüssigkeitsmenge	Ausgang
24	*Rokitansky.*	1861	Handbuch der pathol. Anatom. Bd. II. S. 388.	F.	62	Mitralinsufficienz, Herzerweiterung. Verschluss d. Duct. thor. mit seifenart. Stoff. Milchähnl. Flüssigk. in der Peritoneal- u. beiden Pleurahöhlen.	—	—	Nicht angegeben.	—	Gestorben.
25	*Cayley.*	1866	Trans. Path. Soc. Lond. XVII. p. 163.	M.	19	Fibrinauflagerungen auf der Intima der Vena subclavia. Partielle Obliterat. des Duct. thor. am Ende. Ruptur des Receptaculum.	—	—	Nicht angegeben.	—	Gestorben.
26	*Habershon.*	1867	Lancet I. 1867. 4. Mai. p. 535.	—	—	Verengerung des Duct. thor. durch Druck.	—	—	—	—	Gestorben.
27	*Derselbe.*	1867	Ibidem.	—	—	Bedeutende Ektasie der Lymphgefässe des Mesenterium durch Obstruction in den Mesenterialdrüsen.	—	—	—	—	Gestorben.
28	*Lücke (Klebs).*	1867	Virchow's Arch. XLI. 1. S. 9.	F.	43	Carcinom des Pankreas, des Peritoneum und der Lymphdrüsen.	—	—	Laparotomie.	Ca. 14000 Ccm. bei d. Section.	Gestorben.
29	*Ormerod.*	1868	Trans. Path. Soc. Lond. XIX. S. 199.	M.	24	Linke Vena subclav. und zuführende Aeste verstopft.	—	—	Nicht angegeben.	—	Gestorben.
30	*Klebs.*	1869	Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. I. S. 322. 1869.	Kind	10	Fettdegeneration des peritonealen Endothels. „Hydrops lacteus."	Kein Fieber.	—	Mehrfache Punction.	—	Gestorben.
31	*Hoppe-Seyler.*	1873	Pflüger's Archiv d. gesammt. Physiologie. VII. S. 407.	—	—	Ruptur von Chylusgefässen durch Druck einer Geschwulst.	—	—	Punction.	„Mehrere Liter."	?
32	*Bergeret.*	1873	Journ. de l'Anat. et de la Physiol. c. IX. p. 586. Nov. 1873.	F.	17	Scrophulose; Lungentuberculose. „Ascite huileuse."	—	—	2 Punctionen.	—	Gestorben.
33	*Munson.*	1873	The medical Record. 1 Mai 1873; refer. Gaz. hebdom. 1873 p. 470.	M.		Embolie der Art. pulmon. Ruptur des Duct. thor. in der Höhe des Zwerchfells.	—	...	—	Mehrere Unzen bei d. Section.	Gestorben.

34	*Quincke.*	1875	Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XVI. S. 121.	M.	50	Ueberfüllung. Ruptur des Duct. thor. Erguss in die rechte Pleura- und in die Peritonealhöhle.	Temp. normal.	Normale Menge.	3 Punctionen.	15150 Ccm. bei 3 Punct. und Section.	Gestorben.
35	*Derselbe.*	1875	Ebenda. S. 128.	F.	30	Entzündl. Verdickung der Mesenterialblätter und dadurch Verschluss von Chylusgefässen.	Kein Fieber.	Urin sehr vermindert. Kein Albumen.	6 Punctionen.	2 Punctionen = 20000 Ccm.	Gestorben.
36	*Derselbe.*	1875	Ebenda. S. 134.	F.	33	Primärer Peritonealkrebs. „Hydrops adiposus."	Kein Fieber.	4—600 Ccm. pro die.	2 Punctionen.	1 Punction = 8000 Ccm.	Gestorben.
37	*Derselbe.*	1875	Ebenda. S. 138.	F.	10	Scrophulose der Mesenterialdrüsen; wahrscheinlich Peritonitis tuberculosa. „Hydrops adiposus."	—	—	1 Punction.	1 Punction = 5000 Ccm.	Gestorben.
38	*Friedreich* (cit. von *Quincke*).	1875	Ebenda. S. 138.	F.	12	Scrophulose und Miliartuberculose. „Hydr. adip."	—	—	5 Punctionen.	1 Punction = 8000 Ccm.	Gestorben.
39	*Pelletier.*	1875	Journ. de Méd. Chir. Pharm. LXIII. p. 496.	F.	—	Chylöse Flüssigkeit erbrochen, desgl in Pleura- u. Peritonealhöhle gefunden.	—	—	Punction.	—	Geheilt.
40	*Wilhelms.*	1875	Corresp.-Blatt d. ärztl. Vereins der Rheinlande. Nr. 14. S. 13; ref. Gaz. hebd. 1875. Nr. 28.	—	6 Mon.	Abdominaltumor fest an der Wirbelsäule sitzend; Ruptur des Duct. thor. beim Stickhusten.	—	—	10 Punctionen, die erste mit 2 Monaten.	Mehrere Liter punktirt.	Gestorben.
41	*Ballmann.*	1876	Centralblatt f. d. med. Wissensch. XIV. S. 274.	F.	39	Peritoneum dicht besetzt mit Tuberkeln.	—	—	1 Punction.	—	Gestorben.
42	*Winckel.*	1876	Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XVII. S. 303 bis 306.	F.	39	Ascit. chyl., bewirkt durch Parasiten; Pat. lebte 9 J. in Surinam.	Kein Fieber.	Norm. Menge; kein Albumen, keine Cylinder.	2 Punctionen.	2 Liter und 19 Seidel.	Gestorben.
43	*Winiwarter.*	1877	Jahrb. für d. Kinderheilk. XI. Nr. 1, 2 u. 3.	F.	Neugeboren.	Ruptur einer Chyluscyste; wahrsch. congen. Verschluss des Duct. thor. und Erweiterung von Milchgefässen.	—	—	Punction und sorgfältige Ernährung.	—	—
44	*Méhu.*	1878	Traité pratique et élémentaire de chimie médicale appliquée aux recherches cliniques. Paris 1878. p. 215.	F.	—	Herzaffection.	—	—	—	—	—
45	*Derselbe.*	1878	Ibidem.	M.	—	Lebercirrhose.	—	—	—	—	—
46	*Derselbe.*	1878	Ibidem.	M.	—	Herzaffection.	—	—	—	—	—

Nummer	Autor	Datum	Wo berichtet	Geschlecht	Alter	Aetiologie	Fieber	Urin	Behandlung	Flüssigkeitsmenge	Ausgang
47	*Schweninger.*	1878	Annal. d. Münch. städt. Krankenhauses. I. S. 365. II. S. 411.	F.	54	Lymphgefässkrebs („Lymphangitis prolifera").	—	—	—	—	Gestorben.
48	*Stern.*	1880	Virch. Arch. LXXXI. 2. S. 384.	M.	—	—	—	—	Punction.	—	—
49	*Smidt-Gutlmann.*	1880	Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. II. S. 199. — Berl. klin. Wochenschr. XVII. 29. 1880.	M.	10	Chronische, nicht tuberculöse Peritonitis.	—	6—700 Ccm. pro die, spec. Gew. 1014 bis 1019. Reaction sauer, klar, gelb; kein Albumen.	2 Punctionen.	6350 Ccm.	Gestorben.
50	*Kein.*	1881 bis 82	Mém. Soc. de Méd. de Strassb. XIX. 2, 52, 57.	F.	50	Ruptur von mesenterialen u. intestinal. Milchgefässen.	—	—	Mehrfache Punction.	Jede Punction = 4 Maass.	—
51	*Veil.*	1882	Paris, Thèse 21.	F.	25	Gummata der Leber.	—	—	—	—	Gestorb.
52	*Gaucher* (cit. v. *Veil*).	1882	Ibidem.	M.	47	Lebercirrhose.	—	—	—	—	Gestorben.
53	*Derselbe.*	1882	Ibidem.	M.	39	Potator; Lebercirrhose.	—	—	—	—	Gestorb.
54	*Derselbe.*	1882	Ibidem.	—	11	Sarkom des Netzes und Mesenter.; vergrösserte u. degenerirte Mesenterialdrüsen. Duct. thorac. normal.	—	—	—	—	Gestorben.
55	*Whitla.*	1883	British Med. Journal. Vol. I. p. 1089. 1885.	M.	13	Miliartuberculose; Mesenterialdrüsen vergrössert, einen Tumor bildend. Duct. thor. im mittl. Drittel versperrt, im unteren Drittel erweitert, ganz unten perforirt; Receptaculum erweitert und perforirt.	—	—	Mehrfache Punction.	6 Punctionen = 72000 Ccm. (Nach anderen Angaben 117½ Pint. in 3 Monaten.)	Gestorben.
56	*Senator.*	1883	Charité-Annalen. X. 1883, S. 314.	F.	—	Carcinom des Ovarium. Ascites adiposus.	—	—	—	—	Gestorben.

						chronische Peritonitis. Filariosis (?).		Nachts. 1020. React. sauer; darin Fett, Eiweiss, Propept.		= 9000 Ccm.	storben.
58	*v. Recklinghausen.*	1883	Handb. d. allg. Pathol. des Kreisl. u. der Ernährung in Deutsch. Chirurg. II. 3. 1883. S. 98.	—	—	Sperrung des Ductus thoracicus.	—	—	—	—	Gestorben.
59	*Derselbe.*	1883	Ebenda.	—	—	Verlegung d. mesenterial. Chylusbahnen bis zur Cysterna chyli durch Carcinom.	—	—	—	—	Gestorben.
60	*Derselbe.*	1883	Ebenda.	—	—	Ruptur der Chylusgefässe ohne nachweisbare Ursache.	—	—	—	—	Gestorb.
61	*Nickerson.*	1884	New York Med. Journ. Juin 1884; cit. Revue de Méd. 1885. p. 618/19.	M.	56	Chylöse Cyste zerrissen, wahrsch. infolge von ununterbroch. schwerer Arbeit; später chylöses Erbrechen und Stuhlgang.	—	—	4 Punctionen.	—	Geheilt.
62	*Letulle.*	1884	Revue de Méd. 1884. p. 722.	M.	8	Acuter Gelenkrheumatismus, secundäre Mitralaffection. Leber vergrössert; beiderseits Hydrothorax; Oedeme. Anurie.	—	Fast völlig fehlend, hochgestellt; kein Albumen.	Punction.	1 Punction = 2000 Ccm.	Gestorben.
63	*Derselbe.*	1885	Ibidem. 1885. p. 960 bis 973.	M.	2 J. 8 Mon.	Unbestimmte Leberaffection (Lues?), beiderseits Hydrothorax. Oedeme; Ascites; Orthopnoe.	Kein Fieber.	Hochgestellt; kein Sacchar., kein Albumen.	4 Punctionen.	4 Punctionen = 13000 Ccm.	Gebessert.
64	*Straus.*	1886	Arch. de Physiol. et Path. 1886. p. 367—392.	M.	61	Carcinom d. Pylor., Leber, Peritoneum, Lymphdrüsen, Mesenter. Perforation von Chylusgefässen an der Vorderfläche des Mesenterium.	—	—	3 Punctionen. Milch- und Butterdiät.	9000 Ccm. in 3 Tagen.	Gestorben.
65	*Murphy.*	1886	Pamphlet.	F.	19	Langes und ermüdendes Gehen und Tanzen.	—	—	Laparotomie.	—	Geheilt.
66	*Minkowski.*	1886	Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. XXI. S. 373.	M.	56	Ursache unbekannt.	—	Vermindert. 1000—1200 Ccm. pro die. Kein Eiweiss, kein Zucker.	5 Punctionen.	28700 Ccm.	?

Nummer	Autor	Datum	Wo berichtet	Geschlecht	Alter	Aetiologie	Fieber	Urin	Behandlung	Flüssigkeitsmenge	Ausgang
67	*Secrétan.*	1887	Revue méd. de la Suisse romande. VII. 11. p. 633.	F.	58	Tuberculose d. Genitalien, Leber, Darm und Peritoneum. Nephritis interstit. Ascites chyliformis.	38,1°	Sparsam; etwas Albumen und granulirte Cylinder.	4 Punctionen. Heisse Bäder, Jalupe, Jaborandi, Coffeïn, Antipyrin, Antifebrin.	30250 Ccm. bei 4 Punctionen und der Section.	Gestorben.
68	*Carson.*	1889	Medical News. LV. p. 52.	M.	39	Chylöse Cyste des Mesenterium.	—	—	Laparotomie u. Entfernung der Cyste.	—	Geheilt.
69	*Smith* (cit. v. *Busey*).	1889	American journ. of the med. scienc. Nr. 6.	M.	9	Ursache unbekannt.	—	—	Punction und Drainage.	In 21 Tagen 28 Pinten.	?
70	*Newcomb* (cit. von *Busey*).	1889	Ibidem.	M.	2	Ursache unbekannt.	—	—	Punction.	—	?
71	*Weichselbaum.*	(1875)	Virchow's Arch. LXIV. S. 145.	M.	80	Kein Erguss, sondern nur Stauung von Chylus. „Chylangioma cavernosum.“	—	—	—	—	Gestorben.
72	*Renvers.*	1890	Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14. 1890.	F.	36	Vena subclav. sin. obliterirt. Peritonitis.	—	Trübe, sedimentreich. 1030. Kein Albumen, keine Chylurie.	1 Punction.	—	Gestorben.
73	*Reichenbach.*	1891	Virch. Arch. CXXIII. Heft 1. 1891.	M.	58	Maligne Lymphome. Milcherguss in Pleura u. Periton.	—	—	3 Punctionen.	17750 Ccm.	Gestorben.
74	*Reichenbach-Ebstein.*	1891	Ebenda.	—	—	Multiple maligne Lymphome des Mesenter., Peritoneum und der Drüsen.	—	—	Mehrfache Punction.	—	Gestorben.
75	*Bargebuhr* (*Senator*).	1891	—	F.	51	Phthis. pulm. Carcinom d. Pankreas, Peritoneum, Leber, Lymphgefässe.	Kein Fieber.	Norm. Menge u. Consistenz.	7 Punctionen.	ca. 59000 Ccm. und 5000 bei der Section.	Gestorben.

stehen lassen, da sie gewissermaassen die Vorstufe des chylösen Ascites repräsentiren. Bei dem einen dieser Fälle wird nur das Vorhandensein einer Chyluscyste des Mesenterium erwähnt, während der andere die sehr seltene Erscheinung eines „Chylangioma cavernosum" darstellt, einer multiloculären, stark fettig durchwucherten Geschwulst, über deren Wesen und Entstehung Weichselbaum (l. c.) eine ausführliche Abhandlung schrieb.

Auch die Fälle 7, 8, 10 und 13 sind vorwegzunehmen; sie betreffen sämmtlich Wöchnerinnen. Busey sagt, man müsse sie „cum grano salis" nehmen, d. h. er weiss nichts Rechtes damit anzufangen. In der That sind die Angaben von „Milch-Metastasen" u. dgl. sehr dunkel und ungenau, und man thut gut, auch diese 4 nicht mit zum Vergleich heranzuziehen. Endlich ist noch Nr. 22 zu unbestimmt, um irgendwie auf die Veranlassung u. s. w. des fraglichen Ergusses einen Schluss ziehen zu können.

So bleiben denn noch 68 Fälle, die ich versuchen will nach dem Senator'schen System zu ordnen. — Es wird nicht gelingen, jedem Fall seinen rechten Platz anzuweisen; mancher als chyliform bezeichnete wird doch vielleicht chylös sein oder umgekehrt. Auch ist das gleichzeitige Vorhandensein beider Formen ja gar nicht undenkbar. Aber im Grossen und Ganzen lässt sich eine Eintheilung wohl machen.

A. Ascites chylosus.

Hierher gehören alle die Fälle, in denen irgendwie die Anwesenheit von Chylus in der Bauchhöhle erwiesen oder anzunehmen ist.

Ich möchte zunächst eine Eintheilung in sichere und unsichere Fälle machen und zu den ersteren alle die rechnen, bei denen eine wirkliche makroskopische oder mikroskopische Verletzung der Chylus- oder Lymphgefässe vorhanden war, oder bei denen die vermuthlich meist transsudirte Flüssigkeit sich durch ihren Zuckergehalt als chylös manifestirte. — Zu den unsicheren sollen dann die Fälle gehören, bei denen die obigen Merkmale fehlen, bei denen aber Krankheitsverlauf und Verhalten der Flüssigkeit das Vorhandensein von Chylus wahrscheinlich machen.

1. Sichere Fälle.

a) Makroskopische Verletzungen von Chylus-, resp. Lymphgefässen.

Fälle von Morton (2), Chomel (4), Monro (6), Lossium (12), Percival (14), Cayley (25), Hoppe-Seyler (31), Munson (33),

Quincke (34), Wilhelms (40), Winiwarter (43), Kein (50), Whitla (55), Nickerson (61), Straus (64), Murphy (65).

b) Mikroskopische Verletzungen.

Fälle von Winckel (42) und Senator (57).

c) Zuckerhaltige Flüssigkeit ohne Angabe einer Gefässverletzung.

Fälle von Ormerod (29), Quincke (35), Stern (48), Minkowski (66), Renvers (72), Bargebuhr (75).

2. Unsichere Fälle.

Fälle von Poncy (1), Littré (3), Scherb (5), Lieutard (11), Weaver (15), Truman-Abell (17), Hughes (18), Oppolzer (23), Rokitansky (24), Habershon (26. 27), Pelletier (39), Smidt-Guttmann (49), v. Recklinghausen (58. 59. 60), Letulle (62. 63), Smith (69), Newcomb (70), Reichenbach (73. 74).

Sehr unsicher: Targioni (9) und Veil (51).

Aetiologie des Ascites chylosus.

Bei den angeführten 48 Fällen handelte es sich 15 mal um wirkliche Ruptur der Chylus- oder Lymphbahnen.

Der Sitz der Ruptur war 2 mal am Duct. thoracicus, und zwar im Fall 6 in der Höhe des 4. Brustwirbels und im Fall 33 in der Höhe des Pankreas. In einem Falle (55) war der Duct. thor. und das Receptaculum chyli gleichzeitig perforirt. Eine Verletzung des Receptaculum allein wird im Fall 25 angegeben. 6 mal (2. 12. 14. 31. 50. 64) waren die Milchgefässe, in 2 Fällen (43. 61) eine chylöse Cyste und im Fall 4 eine Lymphdrüse rupturirt. Bei 35 und 40 fehlt die nähere Angabe vom Sitze der Verletzung.

Als Ursachen für den chylösen Erguss werden angegeben:

Verstopfung von Lymphdrüsen	Fall 1. 3. 27.
= = Lymphgefässen	= 1. 59.
= des Ductus thoracicus	= 23. 24. 58.
Congenitaler Verschluss des Ductus thoracicus	= 43.
Verstopfung der Ven. subclav. sin.	= 25. 29. 72.
Stein im Receptaculum chyli	= 5.
Embolie der Art. pulmonalis	= 33.
Compression des Duct. thor. oder der Lymphgefässe durch geschwollene Drüsen oder sonstige Geschwülste	= 2. 9. 18. 26. 31. 55.
Anstrengung (schwere Arbeit, Heben einer Last, Fehlgeburt, Stickhusten)	= 6. 8. 40. 61. 65.

Aeussere Gewalt	Fall 34.
Lebererkrankung	= 15.
Syphilis	= 51 (63?).
Peritonitis (nicht tuberculöse)	= 23. 35. 49. 72. 73.
Parasiten	= 42. 57 (?).
Carcinom	= 59. 64. 75.
Maligne Lymphome	= 73. 74.

In manchen Fällen (50. 69. 70 u. a.) ist die Ursache unbekannt oder nicht mitgetheilt.

Smidt (l. c.) nimmt in seinem Falle (49) wenigstens als theilweise Ursache des Ascites „das Missverhältniss zwischen übergrosser Chyluszufuhr und engem Kanalsystem" an.

Quincke (l. c.) denkt in seinem zweiten Fall (35) an die Möglichkeit einer hereditären Disposition zur Elephantiasis, und auch Renvers (l. c.) hält die Annahme einer Transsudation von Chylus bei Gefässwanderkrankung für berechtigt.

v. Recklinghausen (l. c.) glaubt, dass Stauungen von Chylus und darauffolgende Extravasation nur bei sehr plötzlicher Sperrung der Gefässe eintreten könne, „indem etwa noch durch musculäre Leistungen der Inhalt unter einen rasch emporschnellenden Druck gesetzt wird", da derselbe sonst mit Leichtigkeit auf (sicher nachgewiesenen) collateralen Bahnen weiterströmen könne. In seinem dritten Falle (60), wo sich weder ein Hinderniss irgend welcher Art, noch auch ein anatomisches Zeichen sonstiger Erkrankung der Chylusgefässe vorfand, stellt v. Recklinghausen die Hypothese auf, dass besondere Contractionen der Bauchwandung und des Diaphragma oder etwa der Darmmusculatur die zahlreichen Rupturen der gefüllten kleinen Chylusbahnen bewirkt hätten, und dass der Chylus alsdann durch die dünne Serosa in die Peritonealhöhle selbst ohne grobe Ruptur durchgesickert wäre.

Die nur mikroskopisch sichtbare Durchbohrung der Chylusgefässe (Fall 42 u. 57) war durch Entozoen hervorgerufen. In der Winckelschen Beobachtung wurden dieselben in grosser Menge im Bauchhöhlenerguss gefunden, und zwar handelte es sich um einen Parasiten, der nach Beschreibung und Abbildung die Filaria sanguinis hominis oder wenigstens ein naher Verwandter derselben war. In Senator's Falle gelang der Nachweis von Parasiten nicht, nur die Anamnese, wie besonders die gleichzeitige Chylurie sprachen für das Vorhandensein der Filaria.

Das Alter scheint für das Vorkommen des Ascites chylosus belanglos zu sein; unter 31 Fällen mit Altersangabe schwankt es vom Neugeborenen bis zum 62. Jahre. Das Gesammtdurchschnittsalter

ergiebt 28 Jahre; das Durchschnittsalter der Frauen allein 28½, das der Männer 28 Jahre.

Auch die Geschlechter sind fast ganz gleich betroffen: unter 38 Patienten 18 weibliche und 20 männliche.

Rasse, Beschäftigung und Lebensverhältnisse sind ohne Einfluss. Das tropische Klima muss, soweit es sich um Filariose als Ursache des Ascites chylosus handelt, als schädlicher betrachtet werden. (Vgl. die Angabe bei Winckel [l. c.] über die Häufigkeit des chylösen Ascites in Surinam.)

Hereditäre oder erworbene Neigung zu Lymphgefässerkrankung, desgleichen pathologische Veränderungen der Gefässwände (Verknöcherung, Kalkeinlagerung u. s. w.) können als prädisponirende Momente betrachtet werden, vielleicht auch die Syphilis.

B. Ascites chyliformis s. adiposus.

Hierhin sind alle die Fälle zu rechnen, „in which the lymph and chyle chaunels, lymph-glands, lacteals, and mesentery are intact and free from disease, distention, pressure, or obstruction, and normal in structure, size, and position, which must exclude the effusion of lymph or chyle by transudation or escape through solution of continuity, in any part of the lymph system. The milky, fatty, chyle-like, and opalescent fluid must necessarily be a morbid product.“ [1])

Nach Abzug der 48 Fälle von chylösem Ascites und der 7 fraglichen Fälle bleiben noch 20, auf welche die soeben angeführte Definition des Ascites chyliformis passt. — Auch hier ist die Senator'sche Eintheilung recht gut durchführbar.

1. Fettiger Zerfall von dem Erguss beigemischten zelligen oder anderen Elementen, und zwar hauptsächlich von Endothelzellen der Serosa oder von Krebszellen, selten auch wohl von den Bestandtheilen entzündlicher Exsudate, nämlich Eiterzellen und Fibrin.

Die Grundkrankheit bei den hierher gehörigen Fällen war:

Scrophulose, Tuberculose der Drüsen, des Peritoneum u. s. w., Miliartuberculose	Fall 19. 21. 32. 37. 38. 41. 67.
Carcinom des Peritoneum, der Drüsen, Lymphgefässe, Ovarien u. s. w.	= 28. 36. 47. 56.
Lebercirrhose	= 45. 52. 53.
Sarkom des Netzes, Mesenterium, der Mesenterialdrüsen u. s. w.	= 54.

1) Busey, l. c. p. 578.

Chronische (wahrsch. nicht tuberculöse) Peritonitis Fall 16.
Fettdegeneration des peritonealen Endothels . . . = 30.
Herzaffection . . . . . = 44. 46.

2. Abnormer Fettgehalt des Blutes (Lipämie):
Fall 20.

Die Fälle von Schweninger und Secrétan (47 u. 67) möchte ich für Mischformen von chylösem und chyliformem Ascites halten. Schweninger betont ausdrücklich, dass in seiner Beobachtung ein Lymphgefässkrebs, eine „Lymphangitis prolifera", vorlag. Wahrscheinlich sind hierbei Lymphtranssudationen vorgekommen, zumal der Sectionsbericht erwähnt, dass auf dem Peritonealüberzug sämmtlicher Baucheingeweide „zahlreiche verästelte, zum Theil varicös erweiterte, weissliche Stränge und Schnürchen sich fanden, die sich mikroskopisch als theilweise verstopfte, theilweise varicös erweiterte Lymphgefässe erwiesen".

Und in dem Falle von Secrétan steht neben der Notiz, dass die Lymphdrüsen („ganglions bronchiques") käsig infiltrirt waren und einen milchigen Saft ausfliessen liessen, die Bemerkung, die Chylus- und intestinalen Lymphgefässe seien stellenweise auf 3—4 Mm. erweitert und enthielten vereinzelte erweichte Tuberkel.

Für einen lipämischen Ascites scheint der Fall von Popham (20) ein recht zutreffendes Beispiel zu sein, denn bei ihm ist das Vorhandensein von freiem Fett im Blute ausdrücklich bemerkt.

Erwähnt mag noch werden, dass beim Ascites adiposus das Verhältniss der männlichen zu den weiblichen Fällen wie 6 zu 10 ist.

Also 20, oder nach Abzug der beiden, wahrscheinlich gemischten Fälle nur 18 Beobachtungen von Ascites chyliformis. Welche Umwandlung gegen früher! Vor 1873 gab es in Deutschland keinen Forscher, der die Anwesenheit von Chylus in der Bauchhöhle zugab. So schreibt Klebs noch 1869 in seinem „Handbuch der pathologischen Anatomie" (Bd. I. S. 322): „Rupturen solcher (durch Obstruction dilatirter) Chylusgefässe in den Peritonealraum sind noch nicht beobachtet worden." Andere Lehrbücher [1]) erwähnten gar nichts von milchigen Ergüssen in die serösen Körperhöhlen. Seit 1861 (Oppolzer und Rokitansky) sind überhaupt erst von deutschen (österreichischen) Forschern solche Fälle beschrieben worden.

Schon 150 Jahre früher findet sich die erste französische Mittheilung (Littré).

---

1) Z. B. Virchow (Bamberger), Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. VI. Ausgaben v. 1855 u. 1864.

Die Franzosen ganz besonders suchten auf jede Weise das alleinige Bestehen des chyliformen Bauchergusses zu verfechten und bestritten bis in die neueste Zeit (Secrétan 1887) das Vorhandensein von Chylus in der Bauchhöhle. Die verschiedenen Autoren haben im Laufe der Jahrzehnte eine endlose Zahl von Hypothesen für das Zustandekommen des Ascites chyliformis aufgestellt; ich führe nur die wichtigsten an.

Chomel und jene Forscher, die von „Milchmetastasen" im Cavum peritonei reden, stellten sich den Vorgang als eine wirkliche Milchproduction vor — „une idée, qui a fait son temps", wie Secrétan meint.

Gendrin[1]) schrieb 1826: „La cavité des séreuses est remplie, lorsqu'elles sont enflammées depuis longtemps, d'un fluide séreux, opaque, d'une couleur blanche jaunâtre, quelquefois lacteuse."

Dieselbe Ansicht von einer allmählichen fettigen Degeneration und Emulsion des Eiters nahm 1874 Guéneau de Mussy[2]) wieder auf, der zwei Fälle von milchigem Pleuraerguss beabachtete.

Veil (l. c.) steht auf demselben Standpunkt. Er meint: „L'épanchement chyliforme est dans bien des cas le signe d'une péritonite purulente spéciale et bénigne; l'aspect chyliforme est dû à la transformation graisseuse des éléments du pus."

Veil vermischte auch experimentell Ascitesflüssigkeit mit Eiter, brachte aber nur eine recht unvollständige Mischung zu Tage.

Debove[3]) verwirft alle früheren Ansichten und denkt sich den Vorgang als „une variété spéciale d'exsudats chyliformes, dont l'origine et la pathogénie seraient encore inconnues". Von einer wirklichen Continuitätstrennung der Chylusbahnen intra vitam will er nichts wissen. Er glaubt, dass „la lésion des chylifères, invoquée par les auteurs, est plus qu'hypothétique; la rupture du canal thoracique, signalée par quelques-uns, pourrait bien avoir été produite par la main du médecin, au moment de l'autopsie".

Der gleichen Meinung ist Debove's Schülerin, Frau Rosa Perrée, geborene Mouton, die ihre Doctorarbeit über diesen Gegenstand schrieb. Sie macht zuerst die ganz richtige Bemerkung betreffs der Hypothese von der Umwandlung des Eiters in eine chyliforme Flüssigkeit, dass man niemals Eiter in solchen Fällen gesehen habe, und dass dessen Entstehung sicherlich Fieber verursacht haben müsste, von dem nichts beobachtet sei.

1) Histoire anat. des inflammations. Paris 1826. T. II. p. 548.

2) Clinique médicale. 1874. T. I. p. 58.

3) Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses. Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris. 1881. p. 49.

Letulle (l. c.), der die Arbeit von Quincke kennt, bestreitet gleichfalls das sichere Vorhandensein von wirklich chylösen Ergüssen und zieht, nach eingehender Prüfung aller früheren Hypothesen, den Schluss: „L'épanchement chyliforme est donc une forme rare d'épanchement péritonitique, en voie de régression granulo-graisseuse."

Erst Straus (l. c.) beweist ebenso scharfsinnig wie einwandsfrei, dass es einen Ascites gebe, der einen wirklichen Chyluserguss zur Ursache habe. Er setzte seinen Patienten auf fast ausschliessliche Milch- und Butterdiät und konnte schon wenige Tage darauf constatiren, dass das Fettquantum der Punctionsflüssigkeit der eingenommenen Butter entsprach, was ausserdem noch durch den gleichzeitigen höheren Gehalt an Buttersäure bestätigt wurde. Bei der Section fanden sich zwei zerrissene mesenteriale Lymphgefässe, aus denen sich Chylus direct in die Bauchhöhle entleerte. Straus schliesst den Bericht über seinen ausserordentlich sorgfältig beobachteten Fall mit den Worten: „L'irruption du chyle dans le péritoine a lieu soit par franche solution de continuité des chylifères ou du canal thoracique, soit par transsudation."

Die letzte französische Mittheilung über einen milchigen Bauchhöhlenerguss stammt von Dr. Louis Secrétan, einem französischen Schweizer. Dieser scheint die Arbeit von Straus nicht zu kennen, denn er steht noch ganz auf dem Standpunkte von Debove, den er auch citirt (l. c.). Er hält den wirklichen Erguss von Chylus für sehr fraglich und die bei der Autopsie gesehenen Rupturen von Chylusgefässen für ein wahrscheinliches Kunstproduct der Section.

Depoix[1]) kommt am Schlusse seiner Abhandlung, nachdem er die verschiedenen über die Entstehung des milchigen Ascites aufgestellten Theorien kritisch beleuchtet hat, zu dem Satze: „Il paraît établi que dans certains cas il s'agit bien du passage du chyle en nature dans la cavité péritonéale."

Die Engländer und Amerikaner waren weniger skeptisch; sie erkannten grösstentheils den richtigen Ursprung der verschiedenen Ergüsse. Schon Poncy (l. c.) constatirte in seinem Falle das Vorhandensein von Chylus im Peritonealraum; der glückliche Zufall, der ihn den Geruch vorher genossener Sachen an der Flüssigkeit bemerken liess, unterstützte ihn dabei.

Abgesehen von der zweifelhaften Beobachtung von Stevenson (22) und dem Fall von Lipämie Popham's (20) betreffen alle englischen und amerikanischen Veröffentlichungen nur Fälle von chylösem Ascites.

1) Contribution à l'étude des épanchements chyliformes du péritoine. Thèse de Paris. 1889.

Wesen und Zusammensetzung

Nummer	Autor	Spec. Gewicht	Reaction	Summe der festen Bestandtheile	Fibrin	Eiweisskörper
23	*Oppolzer.*	5. Punction 1014	Alkalisch.	—	Geronnen vorhanden.	Viel Albumin (Natrona minat).
29	*Ormerod.*	1012,5	—	5,227 %	—	1,726 % Albumin; 0,23 Caseïn.
31	*Hoppe-Seyler.*	—	—	—	—	Vorhanden, durch Co lation fällbar.
32	*Bergeret.*	1007	Neutral.	—	—	Ziemlich viel Albumin.
34	*Quincke.*	1. Punction 1020 2. " 1017 3. " 1016 4. " 1019	- -	—	Sehr wenig.	Vorhanden.
35	*Derselbe.*	1. Punction 1016 2. " 1013	Alkalisch.	—	—	Viel Eiweiss.
36	*Derselbe.*	1. Punction 1023 2. " 1018	Alkalisch.	—	In milchigen Flocken.	Vorhanden.
37	*Derselbe.*	1016	—	—	Vorhand.	Albumin.
38	*Friedreich*	1015	—	—	—	—
41	*Ballmann.*	1018	Alkalisch.	11,75 %.	—	6,086 % meist Serum, w Globulin.
48	*Stern.*	1023	Stark alkalisch.	10,12 %.	—	5,634 % Eiweiss; kein seïn.
49	*Smidt-Guttmann.*	1022	Neutral.	—	—	3,5 % (Serumalbumin
51	*Veil.*	—	Neutral.	—	—	Mittlere Menge.
55	*White.*	—	Alkalisch.	5,915 %.	—	2,878 % Albumin.
57	*Senator.*	1015	Neutral.	—	—	Vorhanden.
61	*Nickerson.*	1018	Alkalisch.	—	—	Vorhanden. Niederse mit Acid. acet.
62	*Letulle.*	—	Schwach alkalisch.	—	Etwas vorhanden.	Vorhanden.
63	*Derselbe.*	1009	Alkalisch.	—	Nicht vorhanden.	1,22 %.

'er ergossenen Flüssigkeit.

tanzen	Zucker	Fermente	Anorganische Stoffe	Sonstige Stoffe	Bemerkungen
r viel Fett.	—	Fibrinogener Stoff.	Ein fixes Alkali.	—	Flüssigk. trübe, bläulichweiss, später gelblich.
1,993 %.	Vorhand.	—	0,651 Kochsalz; Kalk, Spuren von Acid. phosph.	Gallenbestandtheile.	—
'orhanden.	—	Etwas diastat. Ferment, kein Pepsin, kein fettspaltend. F.	—	Spuren von Pepton.	Späte Fäulniss.
1,67 %.	—	—	Ziemlich viel Chlorüre, wenig Sulphate und Spuren von Phosphaten.	—	Flüssigk. milchig, leicht bläulich. Nach 10 Tag. erst eine Rahmschicht u. leicht saure Reaction.
1,092 %. 1,263 " 1,078 "	Vielleicht nicht vorh.	Diastat. Ferm. Kein fettspalt. Wenig fibrinogen.	—	Pepton sehr wenig (fraglich).	Flüssigk. weissgelb, rahmig; späte Fäulniss. Tägl. Chylusproduction approximativ = 1600 Ccm.
1,68 %. 1,87 "	Vorhand.	—	—	—	Flüssigk. milchähnl., geruchlos. Auffallende Resistenz gegen Fäulniss. Dünne Rahmschicht beim Stehen.
enhaft Körnkugeln und tröpfchen.	—	—	—	—	Flüssigk. hellgelb, molkig. Rahmschicht.
ettkörnchen.	—	—	—	—	Flüssigk. trübe. Rahmschicht.
ttig. Detritus, körnchen.	—	—	—	—	Flüssigk. milchig.
1 % Fett; 1 " Cholest.; 6 " Lecithin.	Nicht vorhand.	—	1,022 %.	Kein Harnstoff.	Flüssigk. milchig; nach einigen Tagen Rahmschicht.
% Fett; 17 % Lecithin.	0,032 %	—	—	0,31 % Asche. Etwas Pepton.	Flüssigk. wie Milch aussehend.
5,25 %.	Nicht vorh.	Kein diastat. Ferment.	—	Kein Pepton.	Flüssigk. milchweiss, geruchlos.
ächtl. Menge.	—	—	0,49 % Chlor.; 0,78 % Acid. phosph.	—	—
1,03 %	0,802 %	—	0,995 %.	0,802 %.	Flüssigk. milchig
abartige Fettchen.	—	—	—	—	Flüssigk. grünlich, milchig, undurchsichtig.
chanl. Etwas esterin.	—	—	—	—	Flüssigk. milchig, geruchlos, fade schmeckend.
chl. vorhand.; Cholesterin.	—	—	0,65 %. Viel Chlorüre; Kalk; wenig Phosphate.	—	Flüssigkeit „café au lait très clair", serös; nicht gerinnend.
15 %; kein esterin.	—	—	0,64 % Chlorüre, einige Phosphate.	—	Flüssigk. gelblichweiss, opalescirend, geruchlos. Spontan kein Niederschlag.

Nummer	Autor	Spec. Gewicht	Reaction	Summe der festen Bestandtheile	Fibrin	Eiweisskörper
64	*Straus.*	1. Punction } durchschnittl. 1011 2. " } 3. " } (veränd. Nahrung)	Alkalisch.	—	—	0,113% Alb.; 0,133% Cas 0,8% Alb.; 0,9% Casei 1,1685% Alb.; 0,8925% C
66	*Minkowski.*	—	—	—	—	Viel Eiweiss.
67	*Secrétan.*	—	—	—	Etwas vorhanden.	Vorhanden.
72	*Renvers.*	1014	—	5,42%.	—	4,32%.
73	*Reichenbach.*	—	Alkalisch.	—	Coagulirt vorhanden.	3,27%.
75	*Bargebuhr.*	1009 1026	Alkalisch.	—	—	Reichlich vorhanden.

In keinem einzigen Falle finde ich den Nachweis von wirklichem Chylus in der punktirten Flüssigkeit; immer war es entweder ein Gemisch von solchem mit anderweitigen, entzündlichen oder sonstigen Bestandtheilen, bei denen der Chylusgehalt je nach der ergossenen Menge bald ein grösserer, bald ein geringerer war, oder aber, wenn es sich thatsächlich einmal um unvermischten Chyluserguss handelte, waren während seines Verweilens in der freien Bauchhöhle bis zur meist erst nach Tagen, Wochen oder Monaten vorgenommenen Entleerung sicher mannigfaltige Umwandlungen mit ihm vorgegangen, einzelne seiner Bestandtheile von den Blutgefässen resorbirt und Aehnliches mehr.

Von allen den Angaben bei chylösem und chyliformem Ascites, welche die Flüssigkeit als solche und deren chemische Natur betreffen, habe ich die vorstehende Tabelle zusammengestellt. Eine Betrachtung derselben zeigt sofort die überaus verschiedenartige Zusammensetzung, die es schwierig, ja oft unmöglich macht, aus diesen Angaben einen Schluss auf den Charakter des betreffenden Ergusses zu ziehen.

Das Aussehen der Flüssigkeit wird von Allen als milchig oder molkig bezeichnet, bald ganz weiss, bald mehr bläulich, gelblich oder grünlich, bald dünner oder dicker, meist auch opalescirend. Letulle schreibt diese Opalescenz den molecularen, in dem Erguss

tanbstanzen	Zucker	Fermente	Anorganische Stoffe	Sonstige Stoffe	Bemerkungen
0,437 % 0,356 „ 0,948 „	Nicht vorhand.	—	0,15% Asche 1,16% Extractivstoffe. 0,12 „ 1,01 „ 0,16 „ 1,17 „ Kein Pepton.	—	Flüssigkeit chylös, nicht gerinnend, schwer faulend.
e (davon 3 bis 4 % Cholest.) % „ „ „	Spuren.	—	—	—	Flüssigk. milchweiss, undurchsichtig; Rahmschicht.
ehlich (Körn- und Tröpf-	—	—	—	—	Flüssigk. trübe, milchig, kein Bodensatz; Rahmschicht.
0,44 %.	Spuren.	—	0,61 %.	Spuren von Pepton.	Flüssigk. milchig, dünn, opalesc., geruchlos.
0,43 %.	—	—	—	0,74 % Asche.	Flüssigk. rahmart., eiterähnlich, in starker Verdünnung opalescirend.
ringe Menge; r mehr	0,3 bis 0,5 %	—	—	—	Flüssigk. milchweiss, geruchlos; nicht filtrirbar. Keine Rahmschicht.

suspendirten Fetttröpfchen zu und trifft, wie ich glaube, damit das Richtige. In einer Reihe von Beobachtungen gerann die Flüssigkeit sofort spontan, es bildete sich auf der Oberfläche eine bald dickere, bald dünnere Rahmschicht; in einigen Fällen trat dieses erst nach Stunden oder Tagen ein, bei einigen gar nicht, so in meinem Falle, wo sich, ebenso wie bei Secrétan, die Flüssigkeit auch nicht filtriren liess. In den meisten Fällen trat mit Aether und fast in allen bei gleichzeitigem Zusatz von Lauge eine Aufhellung ein.

Hoppe-Seyler, Quincke und Straus heben die auffällige Resistenz der Flüssigkeit gegen Fäulniss hervor; der Eine glaubt dies durch die feine Emulsion des Fettes erklären zu können, der Andere meint, dass die Fettschicht auf der Oberfläche das Eindringen von Fäulnissbacterien verzögerte.

In 5 Fällen wird erwähnt, dass die Flüssigkeit geruchlos war; Poncy (s. oben) fand den Geruch von Nahrungsmitteln darin. Ein Forscher, Nickerson, empfand auch das Bedürfniss, den Inhalt der Bauchhöhle zu schmecken, resp. schmecken zu lassen; er constatirte einen faden Geschmack.

Die Reaction war bei 17 Fällen 12 mal alkalisch, 4 mal neutral und 1 mal (Smith, Fall 69) leicht sauer. Quincke fand bei einer Probe, die 10 Tage gestanden hatte, eine schwach sauere Reaction, infolge der Bildung von Fettsäuren.

Das specifische Gewicht schwankt bei 23 Angaben zwischen 1007 und 1026; im Durchschnitt beträgt es circa 1016.

Irgend welche Unterschiede der Reaction und des specifischen Gewichts zwischen Fällen von chylösem und chyliformem Ascites oder zwischen männlichen und weiblichen Patienten sind nicht vorhanden.

Makroskopisch war, ausser gelegentlichen grösseren oder kleineren Fetttropfen an der Flüssigkeit, nichts zu erkennen.

Der mikroskopische Befund ergab fast regelmässig feinste, punktförmige, dichtgedrängte Fettkörnchen, die meist moleculare Bewegung zeigten und bei Aetherzusatz zu Tröpfchen verschmolzen; ferner grössere Fettzellen und fettig degenerirte Lymph- und Endothelzellen. In einer Reihe von Beobachtungen wurden in fettigem Zerfall begriffene Carcinom- oder Sarkomzellen gefunden; auch rothe Blutkörperchen und Fibrinfäden werden hin und wieder erwähnt. Winckel sah massenhaft lebende Entozoen in der Punctionsflüssigkeit seiner Patientin. Tuberkelbacillen fand Keiner in dem Erguss; Guttmann forschte vergebens danach.

Die genaueren Angaben über die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeiten sind recht spärlich.

Eiweisshaltig waren alle, und zwar handelte es sich meist um Serumalbumin; die höchste Menge giebt Ballmann mit 6,086 Proc. an. Bei Ormerod und Straus enthielt der Erguss neben Albumin auch Caseïn, bei Oppolzer ein Alkali-(Natron-)Albuminat.

Fibrin ward in 7 Fällen beobachtet; Spuren von Pepton erwähnen vier Forscher, Ormerod constatirte Gallenbestandtheile.

Beimischung von Fett findet sich bei allen Angaben notirt; das Quantum schwankt zwischen geringen Mengen (z. B. in meinem Falle) und 5,25 Proc. (Smidt-Guttmann). In 3 Fällen war Cholesterin, bei Straus und Ballmann auch Lecithin vorhanden.

Oppolzer und Quincke fanden einen fibrinogenen Stoff, Hoppe-Seyler einen geringen und Quincke einen reichlichen Gehalt an diastatischem Ferment.

Zuckergehalt, nach Senator's Angabe (s. oben) eines der wichtigsten Erkennungszeichen des chylösen Ergusses, wird nur 7 mal sicher und 1 mal als fraglich angegeben; das Maximalquantum findet sich bei Whitla mit 0,802 Proc. Guttmann, Straus und Ballmann heben ausdrücklich das Fehlen von Zucker hervor; doch spricht dieses noch nicht gegen die Annahme von Chylus, denn wie Senator (l. c.) ausführt, kann die Vermischung des Chylus mit einem beträchtlichen, verdünnenden Transsudat von anderweitiger Natur eine so innige sein, dass die charakteristischen Merkmale des ersteren verschwinden.

Von anorganischen Stoffen werden meist Chlorüre angegeben, ferner Kalk, Sulphate und Phosphate; Ormerod und Veil constatirten auch das Vorhandensein von Acid. phosphor.

Es erübrigt noch, ein Wort über die Menge der entleerten Flüssigkeit hinzuzufügen, wenn auch die Mittheilungen hierüber grösstentheils ungenau und lückenhaft sind. Whitla gewann in 6 Punctionen 72 Liter; bei meiner Patientin ergaben 7 Punctionen 59000 Ccm. Oppolzer entleerte in 2 Punctionen 48 Schoppen = 24 Liter. Dagegen fanden Andere (Morton, Munson) nur ganz unbedeutende Mengen.

Interessant ist die Angabe von Quincke, der im Fall 34, auf Grund der entleerten Flüssigkeitsmengen, die tägliche Chylusproduction approximativ auf mindestens 1600 Ccm. berechnete.

Diagnose und Symptomatologie des Ascites chylosus.

Die Diagnose des Ascites chylosus — nur dieser kommt hier in Betracht, denn über den Ascites chyliformis ist in dieser Beziehung nicht viel zu sagen, da es sich nur darum handelt, die Ursache der Stauung zu finden — ist schwierig und in den seltensten Fällen ohne Betrachtung der Flüssigkeit überhaupt nur möglich. Busey weist darauf hin, dass niemals bisher die Diagnose vor der stattgehabten Punction oder Autopsie gestellt wurde. Die einzig denkbare Möglichkeit wäre die, dass bei einer Verletzung von aussen (Stich, Schuss oder dergleichen) chylöse Flüssigkeit aus dem Wundkanal ausflösse; das ist aber in keinem Falle beobachtet worden. Aus dem Sitz und der Richtung eines Wundkanals auf eine Läsion von Chylus- oder Lymphgefässen schliessen zu wollen, wie Busey vorschlägt, ist ein sehr fragliches Unterfangen.

Die Symptome des Ascites chylosus stimmen fast völlig mit denen einer gewöhnlichen Bauchwassersucht überein. Bei der berechtigten Annahme oder beim Nachweis von solchen Momenten, die Compression, Stenose oder Verschluss der Chylusgefässe, speciell des Duct. thor. (Tumoren aller Art, Aneurysmen, Thrombosen u. s. w. u. s. w.), eine Wanderkrankung derselben (Elephantiasis, Sklerose u. s. w.), eine Behinderung des Ausflusses in die Vena subclavia (Obliteration u. s. w.) verursachen dürften, kann man das Vorhandensein eines chylösen Ergusses vermuthen, zumal wenn die allgemeinen Symptome, wie Kräfteverfall, Blutarmuth u. dgl., nicht fehlen.

Die verminderte Urinmenge, die Busey als Merkmal beim Ascites chylosus aufführt, ist ein recht unsicheres Symptom; bei meiner Patientin, welcher doch ein ganz beträchtliches Flüssigkeitsquantum abgezapft wurde, sank die tägliche Urinmenge niemals unter die Norm.

Quincke (Fall 34) und Winckel berichten das Gleiche. — Albumen ward in 3 Fällen im Urin constatirt; Secrétan, der daneben auch granulirte Cylinder fand, giebt bei seiner Patientin interstitielle Nephritis als Grund hierfür an. In einem einzigen Falle (Senator, 57) bestand neben dem Ascites auch Chylurie; der Urin enthielt Fett, Eiweiss und Propepton.

Nur zwei Berichte (Oppolzer und Secrétan) geben schwaches Fieber an, sonst war in allen Fällen keine Temperatursteigerung bemerkt.

Bei einer Transsudation von Chylus oder Lymphe, ohne Continuitätstrennung der betreffenden Gefässwände, werden der Krankheitsverlauf weit langsamer und die Symptome weniger stürmisch sein, als bei wirklicher Ruptur. In dem letzteren Falle, besonders da, wo äussere Gewalt oder starke Anstrengung, ohne eine complicirende Nebenerkrankung, die Chylusgefässe zum Zerreissen brachte, beobachtete man gelegentlich neben einer sehr rapiden Füllung der Bauchhöhle plötzliche Schmerzen in der Gegend der Wirbelsäule, Uebelkeit, Erbrechen, Ohnmacht, Niedergeschlagenheit, schnelle Abmagerung und Blutleere.

Die Differentialdiagnose zwischen Ascites chylosus und chyliformis muss, soweit dieses überhaupt möglich ist, das Mikroskop und die chemische Untersuchung stellen. In besonders geeigneten Fällen mag der Nachweis von genossenen Nahrungsmitteln, speciell der den Ingestis entsprechende Fettgehalt der Flüssigkeit, ein diagnostischer Fingerzeig sein. (Vgl. die Angaben von Poncy, Quincke, Whitla, Straus und besonders von Minkowski [l. c.], der durch die Einführung von Erucasäure zu äusserst interessanten Ergebnissen kam.) Ganz ähnlich beobachteten auch Munk und Rosenberg bei einer Lymphfistel den sehr schnellen Uebergang des aufgenommenen Fettes in die Lymphe.

Prognose des Ascites chylosus.

Die Prognose ist ungünstig. Von 48 Patienten starben 34, wurden geheilt 6, gebessert 1; in 8 Fällen wird der Ausgang nicht mitgetheilt.

Das Durchschnittsalter der Gestorbenen beträgt 29, das der Geheilten 26 Jahre. Das Alter ist also prognostisch von keiner Bedeutung.

Sehr auffällig ist das Verhalten der Geschlechter: unter 25 Gestorbenen waren 10 Frauen, und unter 6 Geheilten gar 5.

Die Ansicht von Bianchi (l. c.), dass die Prognose bei einer Ruptur der Chylusgefässe, und besonders des Ductus thoracicus, besser sei, als bei einer Transsudation durch die meist in grösserer Ausdehnung chronisch erkrankten Gefässwände, wird durch meine Statistik durchaus bestätigt. Von 9 Fällen mit nachweisbarer Ruptur starben 6 und wurden 3 geheilt, während von 31 anderen Patienten auch nur

3 geheilt wurden. Bianchi erklärt dieses Verhältniss ganz richtig mit der Bemerkung, dass bei einer Zerreissung des betreffenden Gefässes sich leicht Lymphthromben bilden und die Verklebung der Wundränder begünstigen.

Zahlreiche Thierversuche (Unterbindung des Ductus thoracicus, der zuführenden Aeste u. s. w.) von Monro, Lower, Cooper, Dupuytren, Schmidt-Mülheim u. A. haben das Vorhandensein oder die schnelle Etablirung von Lymph- und Chylus-Anastomosen bewiesen. Auch bei Autopsien hat man hin und wieder statt des verlegten oder nicht entwickelten Ductus thoracicus Geflechte von Chylusgefässen gefunden (Teichmann).

Der Fall von Renvers, bei dem es sich um eine Obliteration der Vena subclavia gerade an der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus handelte, ist hier besonders instructiv. Trotzdem die Chylusaufnahme aus dem Ductus thoracicus total aufgehoben war, lebte das Individuum noch Monate lang.

Mit der Annahme, dass der in den Hauptbahnen verlegte Chylusstrom auf Seitenwegen ins Blut gelangte, sind die meisten der mitgetheilten Heilungen von Ascites chylosus zu erklären. Aber diese Annahme legt auch gleichzeitig die Vermuthung nahe, dass vielleicht eine ganz beträchtliche Zahl von Fällen, in denen man gewöhnlichen Ascites diagnosticirte und ohne Punction Heilung erzielte, einen Chyluserguss zur Ursache hatten.

Thiere, bei denen das Wurzelgebiet der Chylusgefässe unterbunden und jede Communication zwischen Chylus und Blut verhindert war, lebten dagegen nur noch eine begrenzte Zahl von Tagen. Und so kann man abschliessend wohl den Sätzen von Busey beistimmen, dass 1) die freie Communication zwischen Venen- und Lymphsystem wesentlich ist für die Ernährung des Körpers und die Erhaltung des Lebens, und dass 2) reichliche und anhaltende Verluste von Chylus und Lymphe zweifellos tödtlich sind, wobei der Tod durch Inanition erfolgt.

Therapie des Ascites chylosus.

Die Behandlung des chylösen Ergusses wird in den meisten Fällen nur eine symptomatische, auf die möglichste Erhaltung der Kräfte und Verlängerung des Lebens abzielende sein.

In 30 Fällen wurde die Punction und zwar meist zu wiederholten Malen ausgeführt, und in 3 Fällen die Laparotomie. Bei der Patientin (Wöchnerin) von Truman-Abell erfolgte ein spontaner Durchbruch der Flüssigkeit durch den Nabel. Chomel, der bei seiner Patientin ebenfalls kurz nach der Entbindung eine solche Entleerung durch

den Nabel sah, erzielte Heilung durch Anlegung einer Gegenöffnung; wo und wie er das gemacht, konnte ich nicht in Erfahrung bringen. Murphy erreichte Heilung durch die Laparotomie. In mehreren Fällen wird neben der Punction eine mehr oder minder wirksame medicamentöse Behandlung mit Tonicis, Roborantien, Diureticis, Purgantien, Quecksilber u. dgl. erwähnt.

Die Punction ist, abgesehen von ihrem diagnostischen Zwecke, beim Ascites chylosus nur im äussersten Nothfall anzuwenden. Die schlechten Erfolge bestätigen diesen Satz. Nur bei sehr heftigen Beschwerden (Behinderung der Circulation, Dyspnoe u. s. w.) schreite man zur Entleerung einer möglichst geringen Menge der für die Ernährung des Körpers so unentbehrlichen Flüssigkeit.

Eine chirurgische Behandlung (Laparotomie) wird vollends nur in den gewiss überaus seltenen Fällen zur Anwendung kommen dürfen, wo der Druck einer entfernbaren Geschwulst oder etwa die Ruptur einer Chyluscyste den Ascites verursacht.

Murphy (l. c.) schlägt bei chylöser Bauchwassersucht leichte Diät und besonders solche Nahrung vor, die schon im Magen resorbirt wird; er empfiehlt zugleich eine möglichst geringe Flüssigkeitsaufnahme, um eine Dehnung des etwa rupturirten Gefässes zu vermeiden und schnelle Heilung (durch Gerinnung u. s. w.) zu erreichen.

Wo Filariose die Veranlassung des Ascites bildet, wäre die Entfernung des Patienten aus der inficirten Gegend indicirt. Prospero Sonsino[1]) wandte Adstringentien, wie Acid. gallic., Eisenchlorid und Aehnliches, an, zusammen mit Ruhe, Tonicis und geeigneter Nahrung. Lancereaux[2]) hatte Erfolg von Quecksilbereinreibungen und Injectionen von Antiparasiticis in die geschwollenen Lymphdrüsen. Scheube[3]) empfiehlt das Kal. picro-nitricum (0,2—0,5, mehrmals täglich in Pillen oder Kapseln).

Noch weit seltener als im Cavum peritonei hat man milchähnliche Ergüsse in anderen serösen Körperhöhlen, speciell im Pleural- und Scrotalsack, beobachtet. Die Zusammenstellung und eingehende Besprechung dieser Fälle behalte ich mir für eine zweite Abhandlung vor.

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Senator, meinen verbindlichsten Dank zu sagen sowohl für Ueberlassung des Falles, als auch besonders für die Winke, die er mir bei Anfertigung der Arbeit ertheilte.

1) A new series of cases of Filaria sanguinis Parasitism; observed in Egypt. Medical Times and Gazette. 1883.

2) La Filariose. Bull. de l'Acad. XX. 36. 1. Septemb. 1888.

3) Sammlung klin. Vorträge. S. 232.

VIII.

Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung.

Von

Dr. J. L. Hoorweg

in Utrecht.

(Mit 3 Abbildungen.)

§ 1. In Pflüger's Archiv für Physiologie, Bd. LII, S. 87, habe ich aus Messungen bei Condensatorentladungen, sowie aus älteren Versuchen von v. Bezold und Engelmann, den Schluss gezogen, dass die elektrische Erregung der Nerven und Muskel nicht von der Stromschwankung $\frac{di}{dt}$, sondern von der Stromstärke selber, i, bestimmt wird. Jede zeitliche Differentialerregung ist eine einfache Function der zeitlichen Stromstärke, aber bei jedem folgenden Reiz ist die Empfindlichkeit kleiner als bei dem vorhergehenden.

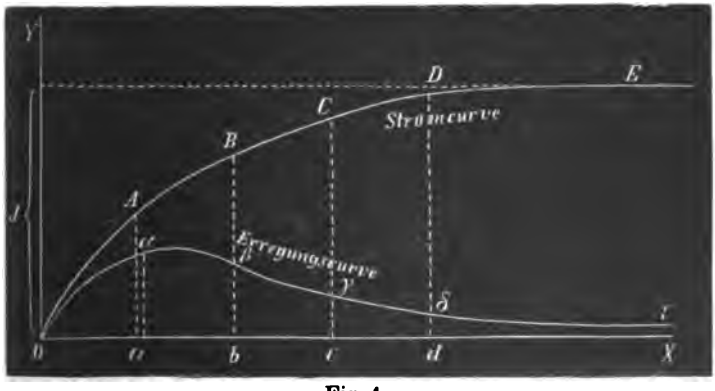


Fig. 1.

Wenn also die Stromstärke nach der Curve $0ABCDE$ von Null auf eine constante Grösse J ansteigt, so bekommt die Erregungscurve etwa die Gestalt $0\alpha\beta\gamma\delta\varepsilon$, deren auffolgende Ordinaten $a\alpha$, $b\beta$ immer einem kleineren Theil der zugehörigen Ordinaten, aA, bB u. s. w.,

der Stromcurve entsprechen. Die Ordinaten $a\alpha$, $b\beta$, $d\gamma$ repräsentiren die auffolgenden Differentialerregungen, ε, und die Oberfläche der curvenlinigen Figuren $0a\alpha 0$, $0b\beta\alpha 0$ u. s. w. die Integral- oder Totalerregung, y, auf welche allein der zugehörige Muskel mit Contraction reagirt.

Dieses Gesetz kann man in folgender Formel schreiben:

$$\varepsilon = \alpha_0 i e^{-\beta t} \quad \ldots\ldots\ldots \quad (1)$$

wo ε die Differentialerregung zur Zeit t,
i die Intensität des Stromes zur Zeit t,
e die Grundzahl der Neper'schen Logarithmen,

$$e = 2.71828$$

und $e^{-\beta t}$ eine Grösse, welche mit der Zeit t von 1 bis 0 abnimmt und wohl um so schneller, je grösser der Coëfficient β ist. Daher habe ich β den Extinctionscoëfficient der Erregbarkeit genannt.

Für $t = 0$ ist $e^{-\beta t} = 1$ und $\varepsilon = \alpha_0 i$.

Daher habe ich α_0 die Anfangserregbarkeit genannt.

Je kleiner β, je besser die Erregungscurve sich der Intensitätscurve anschmiegt. Bei grossen Werthen von β dagegen sinkt die Erregungscurve schnell bis zur X-axe hinab, meistens noch bevor die Intensität ihren constanten Werth erhalten hat. Alsdann scheint die Erregung von der Schwankung des Stromes veranlasst zu sein. Dem ist aber nicht so, denn wie ich in oben genannter Abhandlung in Pflüger's Archiv dargethan habe, ist das du Bois-Reymond'sche Gesetz nicht richtig. Das Gesetz (1) aber gilt für alle möglichen Arten der elektrischen Erregung und sowohl für motorische, als für Sinnesnerven, sowohl für glatte, als für gestreifte Muskeln.

Selbst möchte ich mir erlauben, demselben eine noch allgemeinere Bedeutung beizulegen und es auch für andere Reize, wie thermische und mechanische, geltend zu machen. Man braucht dann nur statt i die übereinstimmende Grösse der mechanischen oder thermischen Reize zu setzen.

Vielleicht dass in allen diesen Fällen die Coëfficienten α_0 und β die nämlichen Werthe besitzen.

Die Hauptsache aber ist, dass unser Grundgesetz die Existenz zweier verschiedenen Coëfficienten indicirt, von welchen der eine die Erregbarkeit im Anfang des Reizes bezeichnet, während der andere anzeigt, wie diese Anfangserregbarkeit mit der Zeit erlischt.

Daher ist es nun von hohem Interesse, diese beiden Constanten α_0 und β für verschiedene Fälle in ihren relativen Werthen bestimmen zu können, sowohl in normalem als in pathologischem Zustande.

Die gesonderte Bestimmung dieser beiden Constanten muss also der Zweck jeder elektrodiagnostischen Untersuchung sein.

§ 2. Inwieweit die bisherigen Untersuchungen dieser Forderung Genüge leisten, kann man leicht untersuchen.

a) Bei der Anwendung des constanten Stromes (KSZ) wird die minimale Zuckung m eintreten, wenn die Intensität Im den Werth erreicht hat[1]):

$$Im = \frac{\beta}{\alpha_0} \asymp m \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (2)$$

Diese minimale Intensität, deren reciproken Werth man oft für das Maass der elektrischen Erregbarkeit hält, ist daher wesentlich von dem Quotienten $\frac{\beta}{\alpha_0}$ abhängig.

Ein kleiner Werth von Im kann also ebensowohl von einer grossen Anfangsempfindlichkeit, wie von einem kleinen Extinctionscoëfficienten herrühren. Welcher dieser beiden Coëfficienten eine pathologische Aenderung erlitten hat, kann durch eine einfache galvanische Untersuchung niemals mit Sicherheit zur Entscheidung gebracht werden.

In diesem Umstand suche ich auch die Erklärung dafür, dass bei vielen Entartungen an der späteren Herabsinkung der galvanischen Erregbarkeit eine zeitliche Steigerung der Erregbarkeit vorhergeht. Eine derartige Schwankung der Resultate ist doch meist ein Indicium der Zusammenwirkung zweier verschiedener und antagonistischer Einflüsse.

b) Ebensowenig wird der Zweck durch Versuche mit du Bois-Reymond's Schwankungsrheocord oder v. Fleischl's Orthorheonom[2]) erreicht, denn hier tritt die minimale Zuckung ein, wenn die Geschwindigkeit der Bewegung vm grösser ist als:

$$\frac{\beta^2}{\alpha_0 k} \asymp m \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (3)$$

Auch hier sind die Coëfficienten α_0 und β gemischt und kann man dieselben nicht gesondert erhalten.

c) Für Versuche mit Inductionsapparaten, d. h. für die sogenannte Faradisation, gelangt man auf Grund unseres Gesetzes (1) zu dem Resultat, dass die minimale Contraction m eintreten wird, wenn bei

1) Siehe Pflüger's Archiv. l. c. S. 105.
2) Ebenda. l. c. S. 106.

jedem Schlage die maximale Intensität des inducirten Stromes im den Werth erreicht [1]):

$$im = \frac{\left(\beta + \frac{R}{L}\right) m}{\alpha_0} \quad \ldots\ldots\ldots \quad (4)$$

Selbst wenn diese Stromstärke des inducirten Stromes im dem Rollenabstand (R.-A.) umgekehrt proportional wäre (was bei Weitem nicht der Fall ist), so könnte dennoch dieser Rollenabstand kein Maass für die Erregbarkeit der Nerven sein; denn nicht nur sind β und α_0 gemischt, sondern auch jede Bestimmung ist werthlos ohne die Kenntniss des Selbstinductionscoëfficienten L der secundären Rolle und des Widerstandes R der ganzen secundären Kette, also auch des Widerstandes des menschlichen Körpers.

d) Die Condensatorversuche nach Boudet, Dubois, Wertheim-Salomonson leiten zur Formel [2]):

$$Pm = \frac{\beta \,.\, Rm}{\alpha_0} + \frac{m}{\alpha_0 C} \quad \ldots\ldots\ldots \quad (5)$$

wo C die Capacität des Condensators,

Pm die minimale Polspannung der Batterie, welche noch eine sichtbare Zuckung auslöst.

Diese Formel liefert, bei Anwendung verschiedener Condensatoren von bekannter Capacität, mehrere Gleichungen für dieselbe Versuchsperson:

$$Pm = \frac{\beta R m}{\alpha_0} + \frac{m}{\alpha_0 C}$$

$$P'm = \frac{\beta R m}{\alpha_0} + \frac{m}{\alpha_0 C_1} \text{ u. s. w.}$$

Aus diesen Gleichungen lassen sich aber die beiden Coëfficienten α_0 und β nicht gesondert ableiten, ohne die Kenntniss des Widerstandes R des menschlichen Körpers. Nur wenn die Condensatoren ausserordentlich klein sind, also die nothwendige Polspannung äusserst gross, findet man nach unserem Gesetz:

$$Pm = \frac{m}{\alpha_0 C} \quad \ldots\ldots\ldots \quad (6)$$

In diesem Falle (d. h. bei der eigentlichen Franklinisation) kann man die Anfangsempfindlichkeit α_0 gesondert erhalten und die pathologischen Aenderungen derselben bestimmen. Am besten ladet man dann, wie es Mund [3]) gethan hat, kleine Hartgummicondensatoren

1) Pflüger's Archiv. l. c. Formel E, 26 u. 27. 2) Ebenda. l. c. S. 104.
3) Edelmann, Elektrotechnik für Aerzte. S. 163.

mittelst einer Influenz-Elektrisirmaschine nach Töpler, Voss oder Wimshurst und entladet dieselben durch den menschlichen Körper. Am Funkenmikrometer liest man die Schlagweite des Funkens a, mit welcher der Potentialunterschied des Condensators nahezu proportional ist.

Für zwei verschiedene Beobachtungen hat man dann nach (6)

$$\alpha_0 : \alpha_0' = a' : a \quad \ldots \ldots \ldots \quad (7)$$

Wenn also Onimus[1]) erzählt, Hallé habe bei einem Manne, dessen linke Gesichtsmuskeln durch Kälte paralysirt waren, eine ungewöhnliche Unempfindlichkeit für statische Elektricität beobachtet, so ist dies ein Beweis, dass bei diesem Patienten die Anfangserregbarkeit α_0 sehr heruntergesunken war.

Von dem Extinctionscoëfficienten β lehrt aber die Franklinisation gar nichts.

§ 3. Von allen den genannten Methoden zur elektrodiagnostischen Untersuchung ist ohne Zweifel die mit Stöpselcondensator und constanter Batterie, wie sie von Dubois eingeführt ist und ich in Pflüger's Archiv, l. c., S. 93 beschrieben habe, die beste.

Bei Anwendung hoch isolirter und gut geaichter Condensatoren und bei Gebrauch eines guten Voltmeters kann man nach dieser Methode sehr genaue Resultate bekommen. Man erhält dann beliebig viele Gleichungen für die zwei unbekannten Grössen α_0 und β. Wegen der besonderen Form dieser Gleichungen aber ist es unmöglich, jeden dieser beiden Coëfficienten für sich zu bestimmen ohne die Kenntniss des Körperwiderstandes R.

Der galvanische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers ist schon wiederholt der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Die Literatur derselben findet man in der werthvollen Arbeit von Stintzing und Graeber in diesem Archiv, 1887, Bd. XL, S. 130 ff.

Durch sehr genaue Messungen mit unpolarisirbaren Elektroden, Wheatstone'scher Brücke und Rosenthal's Spiegelgalvanometer finden diese beiden Forscher:

1. dass unter der Einwirkung kurzdauernder Stromschliessungen der Widerstand innerhalb der ersten Minute rapid sinkt;
2. dass bei anhaltendem Stromschluss der Widerstand anfangs um viele Tausende, sehr bald aber nur um Hunderte von Ohms in der Minute abnimmt und endlich constant wird. Dieses constante Minimum des Leitungswiderstandes wird bei

1) Siehe v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. 4. Aufl. Thl. 2. S. 28.

mittelstarken Strömen schon in wenigen Minuten erreicht und erhält sich dann bei Unterbrechungen, kurzen Schliessungen und Wendungen auf derselben Höhe.

3. Je grösser die angewandte Stromstärke, desto kleiner ist der bestimmbare Anfangswiderstand.
4. Der wirkliche Anfangswiderstand entzieht sich bei unseren bisherigen Methoden der Berechnung.
5. Auch an der menschlichen Leiche sinkt der Widerstand unter Einwirkung des galvanischen Stromes entsprechend der Stromstärke des letzteren.

Die Resultate Martius' und Tischkow's[1]) stimmen mit obigen Sätzen überein.

Martius findet noch:

6. Die Widerstandserniedrigung ist stärker bei kleiner Kathode und geringer bei kleiner Anode,

und Gärtner[2]) findet durch Versuche mit isolirten Epidermistheilen:

7. Der Sitz der Widerstandserniedrigung ist die Epidermis.

Mit den nämlichen Apparaten wie Stintzing und Graeber habe ich gleichfalls Versuche über den Leitungswiderstand des menschlichen Körpers angestellt und alle obigen Resultate ohne Ausnahme bestätigt gefunden.

Ohne Mühe erkennt man dann auch, dass der Widerstand des Körpers nicht nur für einen grossen Theil, aber praktisch ganz allein von der Epidermis geliefert wird. Der Widerstand z. B. von der Volarseite zur Dorsalseite der Hand ist viele Tausende von Ohms grösser als der von derselben Volarseite zum Gesicht.

In welcher Weise nun die Epidermis leitet, kann man am besten durch Versuche mit gleichartigen Stoffen deutlich machen. Ein Stückchen Papier oder Sammet, Leinwand, Wolle, Filz oder selbst dünnes Holz, zwischen zwei unpolarisirbare Elektroden geklemmt, zeigt in Bezug der Leitungsfähigkeit bis in die kleinsten Einzelheiten dieselben Eigenschaften wie der menschliche Körper. Alle obigen sechs Eigenschaften kann man an einem solchen Stückchen Papier wiederfinden.

Nun stellte ich auf eine horizontale, isolirte Zinkplatte zwei Stintzing'sche Flüssigkeitselektroden. Die eine Elektrode war am Rande direct auf das Metall geklebt, die andere auf ein Stückchen

1) Neurolog. Centralblatt. 1886. S. 288 u. 350.
2) Med. Jahrb. 1882. S. 519.

gewöhnliches Postpapier, mit welchem sie auf die Zinkplatte lose aufgestellt war. Beide Elektroden waren in einen der Zweige einer Wheatstone'schen Brücke gestellt, und der Strom dieses Zweiges musste also immer an der einen Elektrode die Dicke des Papiers durchfliessen.

Dieser Papierwiderstand war im Anfang unendlich gross, sank bei stundenlangem Stehen und langsamer Durchdringung der Zinksulfatlösung auf 7000 Ohms und weiter in kurzer Zeit auf 1000 Ohms. Wenn man jetzt den Strom wendet, so beobachtet man immer eine starke Veränderung des Widerstandes: Ist die Papierelektrode die Kathode, so ist der Widerstand Tausende von Ohms grösser, als wenn sie die Anode bildet.

Dieser Versuch, welcher immer gelingt, wirft auf die ganze Sache ein helles Licht.

Denn nach den Gesetzen der elektrischen Endosmose [1]), welche von du Bois-Reymond den Namen der kataphorischen Wirkung erhalten hat, muss bei anodischer Papierelektrode die Flüssigkeit aus der Elektrode in das Papier hineingepresst und bei kathodischer Papierelektrode dieselbe Flüssigkeit wieder aus dem Papier in die Elektrode zurückgedrängt werden, und sogar mit einer der Stromstärke proportionalen Kraft. Wenn also im ersten Falle der Widerstand viele Male geringer ist, als im zweiten, so kann dies nur von der besseren Durchfeuchtung des Papieres herrühren. In trockenem Zustande leitet das Papier gar nicht. Es hat also die Leitfähigkeit blos der aufgenommenen Feuchtigkeit zu danken, und alle Umstände, welche die Durchfeuchtung des Papieres beeinflussen, ändern auch mehr oder weniger den Widerstand desselben.

Ganz dasselbe gilt jetzt von der menschlichen Haut, nur dass hier zwei Epidermisschichten vorhanden sind, statt einer.

Seien H und H' (Fig. 2, S. 200) die beiden Hautstellen, auf welche in E die differente, in E' die indifferente Elektrode aufgestellt sind. Ist E die Anode, so geht der Strom von E nach E', und daher wird H mehr und H' weniger durchfeuchtet. Weil aber E' viel grösser als E, so ist die Vermehrung des Widerstandes in H' stärker als die Verringerung desselben in H. Im Ganzen ist der Widerstand ziemlich gross.

Ist dagegen E die Kathode, so dringt aus E' mehr Flüssigkeit in H', als in H nach aussen gepresst wird. Der totale Widerstand ist jetzt gering, ganz in Uebereinstimmung mit obigem von Martius gefundenen Satze 6.

1) Wiedemann, Die Lehre vom Galvanismus. 2. Aufl. Bd. I. S. 576.

Kurz, es giebt kein einziges Verhalten des Körperwiderstandes, welches nicht von der Bewegung der Flüssigkeit ins Innere der Haut erklärt werden kann. Es ist also leicht begreiflich, dass der eigentliche Anfangswiderstand nur von der anfänglichen Durchfeuchtung der Epidermis bedingt wird, und dass derselbe am kleinsten ist, wenn man vorher die Applicationsstellen der Elektroden gut angefeuchtet hat.

Weil aber der galvanische Strom diese Befeuchtung in hohem Maasse beeinflusst und doch kein Widerstand ohne Anwendung eines Stromes gemessen werden kann, so bleibt noch immer der Stintzingsche Satz 4 gültig, dass dieser Anfangswiderstand sich jeder Bestimmung oder Berechnung entzieht.

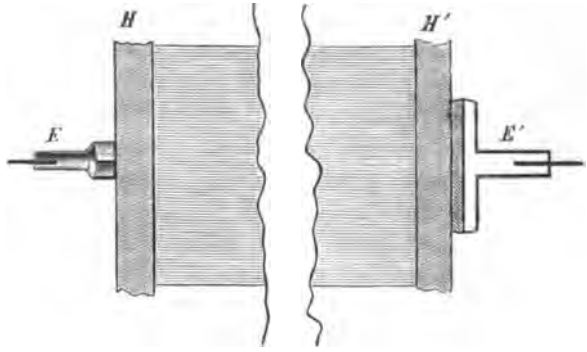


Fig. 2.

Aber dann ist es auch unmöglich, nach der Methode der Condensatorentladungen die beiden Coëfficienten α_0 und β gesondert zu bestimmen.

§ 4. Während also keine einzige der bekannten Methoden der elektrodiagnostischen Untersuchung für sich genügend ist, die beiden Coëfficienten α_0 und β gesondert zu bestimmen, kann man fragen, ob nicht eine passende Combination zweier verschiedener Methoden zum Ziele führen kann.

Ohne mit dem Gesetze (1) bekannt zu sein, hat man schon lange in dieser Richtung gearbeitet.

Denn nach v. Ziemssen[1]) lässt man immer der galvanischen Untersuchung eine Untersuchung mit dem faradischen Strome vorhergehen.

1) Die Elektricität in der Medicin. 1885. Thl. II. S. 11.

Wenn man nun in Formel (4)

$$im = \left(\frac{\beta + \frac{R}{L}}{\alpha_0}\right) m$$

die Grösse β dem grossen Werth von $\frac{R}{L}$ gegenüber vernachlässigt, so bekommt man:

$$im = \frac{Rm}{L\alpha_0}$$

und für zwei verschiedene Versuche an derselben Person

$$\alpha_0 : \alpha'_0 = i'm : im \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (8)$$

Wenn man weiter die Werthe der Intensität der inducirten Ströme dem Rollenabstand (R.-A.) umgekehrt proportional setzt, so erhält man die relativen Werthe von α_0 durch die Proportion:

$$\alpha_0 : \alpha'_0 = (\text{R.-A.}) : (\text{R.-A.})' \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (9)$$

Der galvanische Strom aber leitet zur Gleichung

$$Im = \frac{\beta}{\alpha_0} \times m$$

Daher die Proportion

$$\frac{\beta}{\alpha_0} : \frac{\beta'}{\alpha'_0} = Im : I'm \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (10)$$

Durch Multiplicirung beider Proportionen (9 u. 10) bekommen wir dann endlich

$$\beta : \beta' = Im \times (\text{R.-A.}) : I'm\,(\text{R.-A.})' \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (11)$$

und beide Coëfficienten α_0 und β sind jeder für sich bekannt.

Nach dem Vorhergehenden ist es jetzt möglich einzusehen, dass dieser combinirten Methode kein hoher Grad von Zuverlässigkeit zukommt. Denn 1) ist der Rollenabstand nur ein sehr grobes Maass der inducirten Stromstärke; 2) ist es nicht immer möglich, β gegenüber $\frac{R}{L}$ zu vernachlässigen; 3) ist es sehr fraglich, ob in den zwei verschiedenen Versuchen mit dem faradischen Strome der Widerstand R wohl immer denselben Werth besitzt.

Besser wäre die Combination der galvanischen Untersuchung mit der Einwirkung der statischen Elektricität. Denn alsdann hat man ziemlich genau nach (7)

$$\alpha_0 : \alpha_0' = a' : a$$

und nach (10)

$$\frac{\beta}{\alpha_0} : \frac{\beta'}{\alpha'_0} = Im : I'm$$

also:

$$\beta : \beta' = a' \times Im : a \times I'm$$

oder: $$\beta : \beta' = \frac{Im}{a} : \frac{Im'}{a'} \quad \ldots\ldots\ldots \quad (12)$$

Es genügen dann die vier Grössen a und a' (Schlagweite) und Im und $I'm$ (Stromstärke) für eine vollständige elektrodiagnostische Untersuchung. Die Anwendung der statischen Elektricität ist aber sehr mühsam und kostspielig. Man braucht dann eine grosse Influenz-Elektrisirmaschine nach Töpler, Voss oder Wimshurst und dabei, ausser vielen Accessorien, noch einen elektrischen oder irgend einen anderen Motor.

Deshalb habe ich eine andere Methode erdacht, welche sich auf die Combination der Condensatorentladungen mit der galvanischen Untersuchung gründet.

Wenn man gleich nach einander mit zwei verschiedenen Condensatoren C und C_1 die für minimale Zuckung nothwendige Polspannung P und P_1 bestimmt, so kann man annehmen, dass während dieser zwei Entladungen, von welchen man bekanntlich die Zeitdauer in Milliontel Secunden misst, der Feuchtigkeitsgehalt der Epidermis nicht merkbar verändert ist. Insbesondere ist diese Annahme erlaubt, wenn man vorher die Applicationsstellen der Elektroden gut angefeuchtet hat, wenn also die Haut schon vorher von Flüssigkeit durchtränkt worden ist.

Alsdann ist bei diesen Versuchen der Widerstand R constant und erhalten wir durch Subtraction der beiden Gleichungen:

$$P = \frac{\beta R m}{\alpha_0} + \frac{m}{\alpha_0 C}$$

und $$P_1 = \frac{\beta R m}{\alpha_0} + \frac{m}{\alpha_0 C_1}$$

die Gleichung:

$$P - P_1 = \frac{m}{\alpha_0}\left(\frac{1}{C} - \frac{1}{C_1}\right) \quad \ldots\ldots \quad (13)$$

An einem anderen Tage wird R einen ganz anderen Werth besitzen, aber an diesem Tage ist doch wieder:

$$P' - P'_1 = \frac{m}{\alpha_0'}\left(\frac{1}{C} - \frac{1}{C_1}\right)$$

also durch Division:

$$\alpha_0 : \alpha_0' = P' - P'_1 : P - P_1$$

oder $$\alpha_0 : \alpha_0' = \frac{1}{P - P_1} : \frac{1}{P' - P'_1} \quad \ldots\ldots \quad (14)$$

Combiniren wir jetzt diesen Versuch mit einer gewöhnlichen Untersuchung nach der kleinsten Stromstärke des constanten Stromes,

welche noch minimale Zuckungen auszulösen vermag. Diese Untersuchung liefert für beide Tage nach (10):

$$\frac{\beta}{\alpha_0} : \frac{\beta'}{\alpha_0'} = Im : I'm$$

Durch Multiplicirung findet man also:

$$\beta : \beta' = \frac{Im}{P - P_1} : \frac{I'm}{P' - P_1'} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (15)$$

Die sechs Grössen P, P_1, P', P'_1, Im und $I'm$ setzen uns daher in den Stand, die Werthe der Coëfficienten α_0 und β, jede für sich, Tag für Tag oder Person für Person zu vergleichen.

Für die Anwendung dieser Methode braucht man eine constante Batterie von etwa 40 Elementen, einen Elementenzähler (1 : 1), einen Einheitsgalvanometer und einen Condensator mit höchstens drei Stöpseln.

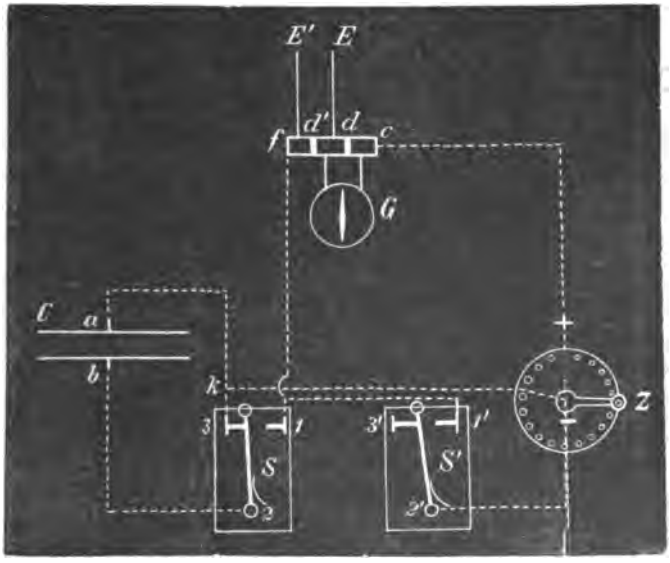


Fig. 3.

Die Drahtcombination kann die folgende sein (s. Fig 3), wo

C der Condensator,
S und S' zwei Stromschlüssel,
Z der Elementenzähler,
G der Galvanometer,
E die indifferente,
E' die differente Elektrode.

Bei den Condensatorversuchen wendet man den Schlüssel S, bei Versuchen mit dem constanten Strome den Schlüssel S' an. Im ersten Falle, weil im Ruhestand des Schlüssels S 2 mit 3 Contact hat, sind die Belegungen des Condensators mit einander in Verbindung durch $ak32b$. In der anderen Lage dieses Schlüssels S ladet der Batteriestrom den Condensator nach $+cdEE'f12b$ und $-ka$. Man dreht jetzt die Kurbel des Elementenzählers Z_r bis bei wiederholter Bewegung des Schlüssels S die minimale Zuckung eintritt, notirt die Zahl der angewandten Elemente und wiederholt den Versuch mit einem anderen Condensator.

Hiernach bringt man den Stöpsel d nach d' und führt durch Bewegung des Schlüssels S' den Batteriestrom nach $+cGd'f1'2'-$ durch den in Voltmeter umgeänderten Galvanometer G (Edelmann's Volt-Ampèrometer) und liest für die gefundenen Zahlen der Elemente die Polspannungen P und P_1 in Volts ab.

Jetzt entfernt man den Stöpsel d ganz und leitet durch Bewegung des Schlüssels S' den Batteriestrom nach $+cGEE'f11'2'-$ durch den Körper und den wieder in Ampèrometer umgeänderten Galvanometer G. Durch Bewegung der Kurbel des Elementenzählers und gleichzeitige Bewegung des Schlüssels S' findet man dann leicht die Stromstärke Im in Milli-Ampères, welche die minimale Zuckung auslöst.

Also: 1. Versuch. Stöpsel in d, Bewegung des Elementenzählers und des Schlüssels S bis zur minimalen Zuckung.

2. Versuch. Stöpsel in d', Schlüssel S' nach 1', Ablesung der Polspannung in Volts.

3. und 4. Versuch. Wiederholung der Versuche 1 und 2 mit anderem Condensator C.

5. Versuch. Stöpsel d entfernt. Bewegung des Elementenzählers und Schlüssels S' bis zur minimalen Contraction.

Ablesung der Stromstärken in Milli-Ampères; P, P_1 und Im sind gefunden.

Dieselben Versuche werden an einem anderen Tage oder an einer anderen Person wiederholt. Also erhält man: P', P_1', $I'm$, und alsdann ist:

$$\alpha_0 : \alpha_0' = \frac{1}{P - P_1} : \frac{1}{P_1' - P_1'}$$

und

$$\beta : \beta' = \frac{Im}{P - P_1} : \frac{I'm}{P' - P_1'}$$

Man kann die Resultate in folgender Weise in ein Formular einreihen:

Beispiel 1. M. biceps brachii. Condensator 0,2 und 0,02.

	P Volts	P_1 Volts	Im M.-A.	$\alpha_0 = \frac{1}{P - P_1}$	$\beta = \frac{Im}{P - P_1}$
Links	25	14	1,45	0,09	0,13
Rechts	24	14	1,15	0,10	0,11

Die beiden MM. bic. sind also wohl ziemlich gleich.

Beispiel 2. Condensator 2 und 0,2.

	P Volts	P_1 Volts	Im M.-A.	$\alpha_0 = \frac{1}{P - P_1}$	$\beta = \frac{Im}{P - P_1}$
N. medianus . . .	34	33	1,5	1	1,5
M. flexor poll. . .					
Nervus opticus [1])	16	6	0,14	0,1	0,014

Hier ist ein motorischer Nerv direct mit dem Gesichtsnerv verglichen.

Auffallend ist bei Letzterem der kleine Werth von β, welcher den Einfluss des kleinen Werthes von α_0 mehr als aufhebt.

Weil $\frac{1}{0.02} - \frac{1}{0.2} = 45$ und $\frac{1}{0.2} - \frac{1}{2} = 4{,}5$, so sind nach (13) die Zahlen des zweiten Beispiels durch 10 zu dividiren, um mit den des ersten Beispiels vergleichbar zu sein. Wir haben dann:

	α_0	β
Biceps links	0,09	0,13
= rechts	0,10	0,11
Flexor pollicis	0,10	0,15
Nervus opticus	0,01	0,0014

Obgleich der 3. und 4. Versuch an einer ganz anderen Person mit ganz anderen Elektroden angestellt waren, zeigt sich dennoch eine grosse Uebereinstimmung in den Werthen von α_0 und β für die drei motorischen Nerven. Der Sehnerv aber hat einen etwa 10fach kleineren α_0 und einen etwa 100fach kleineren β. Der Sehnerv ist weniger empfindlich, behält aber diese Empfindlichkeit für lange Zeit. Die Vortheile dieser Methode sind:

1. dass man nur wenig mehr bedarf, als für eine gewöhnliche Untersuchung mit faradischem und constantem Strome. Man

1) Bei diesem Versuche waren die beiden knopfförmigen Elektroden an die beiden Schläfen der Versuchsperson gestellt. Mit geschlossenen Augen wurde nach minimalem Lichtscheine gesucht.

hat nur den Condensator an die Stelle des Inductionsapparates zu stellen;

2. dass man gänzlich unabhängig von dem Leitungswiderstande des menschlichen Körpers und von der Art der Elektroden ist;
3. dass, bei Indication der Capacität der angewendeten Condensatoren, die Resultate verschiedener Beobachter zu verschiedenen Zeiten direct vergleichbar sind.

Dabei ist sorglich zu beachten:

1. dass die Batterie, der Elementenzähler, der Condensator und der Schlüssel *S* gut isolirt und dabei vor Staub geschützt seien;
2. dass die Applicationsstellen der Elektroden schon vorher gut durchfeuchtet worden sind;
3. dass die differente Elektrode immer gleich gross sei und genau auf dieselbe Stelle und unter einem gleichen Druck applicirt werde.

Die Bedeutung des letzten Punktes kann nicht hoch genug geschätzt werden. Denn dieser bestimmt, ob derselbe Nerv bei den verschiedenen Versuchen genau in derselben Weise von dem elektrischen Stromfaden erreicht wird. Am besten bringt man in der Handhabe der Elektroden eine Spiralfeder an, welche, nur auf den centralen Theil der Elektrode wirkend, diesen immer mit demselben Druck auf die Haut presst.

Weiter ist es selbstverständlich, dass man die Batterie mit Elementenzähler durch eine gute Stöhrer'sche Batterie mit Schieber ersetzen kann, dass man statt des Edelmann'schen Volt-Ampèrometers auch jedes andere Galvanometer von Hirschmann, Gaiffe oder d'Arsonval anwenden kann, falls man dieses durch bequeme Einschaltung eines Widerstandes von genau 1000 oder besser 10000 Ohms in ein Voltmeter umändern kann. Auch kann man in der Kette zwei verschiedene Messinstrumente, eins für Voltmessung und eins für Messung der Stromstärke, einschalten und durch Stöpsel dann das eine oder das andere anwenden. Ja es wird meist genügen, dass man die Polspannung einfach durch die Zahl der angewandten Elemente ausdrückt. Die Firmen W. A. Hirschmann in Berlin und Kipp en Zonen in Delft haben sich bereit erklärt, die für diese Methode benöthigten Apparate in sorgfältiger Ausführung zu liefern und über etwaige Einrichtung alle gewünschte Auskunft zu geben.

Soweit ich einsehen kann, ist die von mir angedeutete Methode von groben Fehlern frei, und alsdann liefert sie ein sicheres Hülfsmittel zur Entscheidung, ob eine gewisse Aenderung in der elektrischen

Erregung der Nerven die Folge einer Aenderung der Empfindlichkeit selber ist, oder ob sie nur von einer schnelleren oder langsameren Abklingung der Erregbarkeit herrührt.

Zum Schlusse sage ich meinem Freunde Prof. Talma meinen herzlichen Dank für die grosse Bereitwilligkeit, mit welcher er mir seine kostbaren Apparate u. s. w. zur Verfügung stellte.

Anhang.

Der Bequemlichkeit wegen gebe ich hier in Kürze die Beweise für die Formeln 2, 3, 4, 5 und 6.

Weil die Grösse $e^{-\gamma t}$ mit der Zeit t regelmässig von 1 auf Null abnimmt mit einer Geschwindigkeit, welche grösser ist, je nachdem γ grösser, so wird die Formel:

$$i = I\,(1 - e^{-\gamma t})$$

einen Strom indiciren, welcher mit der Zeit t von Null bis auf den constanten Werth I ansteigt. Bei schneller Schliessung durch Wippe oder Schlüssel ist γ dann ausserordentlich gross.

Das Hauptgesetz (1) wird dann

$$\varepsilon = \alpha_0 \times I\,(\iota - e^{-\gamma t}) \times e^{-\beta t}$$

Die aufeinanderfolgenden Werthe von ε bilden in Fig. 1 die Ordinaten $a\alpha$, $b\beta$ der Erregungscurve $0\alpha\beta\gamma$ und die Total- oder Integralerregung y ist die Oberfläche der curvenlinigen Figur $0\alpha\beta\gamma\delta d0$, welche durch Summirung der kleinen Rechtecke $a\alpha\alpha'\alpha'$ gefunden wird. Auf diese Weise erhellt, dass die Totalerregung y, welche das Schliessen eines constanten Stromes hervorruft, gefunden wird durch die Formel

$$y = \int_0^\infty \alpha_0 I(\iota - e^{-\gamma t})\, e^{-\beta t}\, dt$$

oder

$$y = \alpha_0 I \left\{ \int_0^\infty e^{-\beta t} dt - \int_0^\infty e^{-(\gamma+\beta)t} \right\}$$

Weil aber im Allgemeinen

$$\int_0^\infty e^{-ax}\, dx = \frac{1}{a} \quad \ldots\ldots\ldots \quad (16)$$

so ist:

$$y = \alpha_0 I \left(\frac{1}{\beta} - \frac{1}{\beta+\gamma} \right)$$

oder $$y = \frac{\alpha_0}{\beta} I \times \frac{\gamma}{\beta+\gamma}$$

oder weil γ ausserordentlich gross:

$$m = y - \frac{\alpha_0 I}{\beta} \quad \ldots\ldots \text{(Formel 2)}$$

Bei Versuchen mit Rheochord oder Rheonom ist:

$$i = \varkappa v t,$$

also: $$\varepsilon = \alpha_0 \varkappa v t e^{-\beta t}$$

und $$y = \alpha_0 \varkappa v \int_0^\infty t e^{-\beta t} a t$$

Weil im Allgemeinen

$$\int_0^\infty x e^{-ax} dx = \frac{1}{a^2}$$

so ist $$y = \alpha_0 \varkappa v \times \frac{1}{\beta^2}$$

oder $$m = \frac{\alpha_0 \varkappa v}{\beta^2} \quad \ldots\ldots \text{(Formel 3)}$$

Bei Condensatoren ist die zeitliche Intensität

$$i = \frac{Q}{RC} e^{-\frac{t}{RC}}$$

also: $$\varepsilon = \frac{\alpha_0 Q}{RC} e^{-\frac{t}{RC}} \times e^{-\beta t}$$

und $$y = \frac{\alpha_0 Q}{RC} \int e^{-\left(\beta + \frac{1}{RC}\right) t} a t$$

oder weil $$Q = CP$$

$$y = \frac{\alpha_0 P}{R} \int_0^\infty e^{-\left(\beta + \frac{1}{RC}\right) t} a t$$

Daher nach (16)

$$y = \frac{\alpha_0 P}{R} \times \frac{1}{\beta + \frac{1}{RC}}$$

oder $$y = \frac{\alpha_0 PC}{\beta RC + 1}$$

Für minimale Contractionen ist $y = m$, daher:

$$m\beta RC + m = \alpha_0 PC$$

oder $$P = \frac{m}{\alpha_0 C} + \frac{m\beta R}{\alpha_0} \quad \ldots \quad \text{(Formel 5)}$$

Bei sehr kleinen Condensatoren überwiegt die erste Form des zweiten Gliedes, und man findet

$$P = \frac{m}{\alpha_0 C} \quad \ldots \quad \text{(Formel 6)}$$

Die Wirkung eines Inductionsapparates kann man mit dem eines Condensators vergleichen, dessen Capacität ist: $C = \frac{L}{R^2}$

wo L der Selbstinductionscoëfficient der secundären Rolle,
R der Widerstand der secundären Kette.

Man hat alsdann:

$$P = \frac{m R^2}{\alpha_0 L} + \frac{m\beta R}{\alpha_0}$$

oder weil $$\frac{P}{R} = i$$

$$i = \frac{m R}{\alpha_0 L} + \frac{m\beta}{\alpha_0}$$

oder $$i = \left(\frac{\beta + \frac{R}{L}}{\alpha_0}\right) \times m \quad \ldots \quad \text{(Formel 4)}$$

IX.

Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Aus der medicinischen Klinik in Leipzig.

Von

Dr. W. Rosenblath.

(Hierzu Tafel II. III.)

Die folgenden Zeilen enthalten die Beschreibung einiger Fälle von Syringomyelie.[1]) Drei derselben kamen im Verlauf von etwa einem Jahre auf der inneren Abtheilung des Leipziger Krankenhauses zur Beobachtung und zur Section. Ein weiteres Rückenmark (Fall II) erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Kellner in Hubertusburg. In den drei ersten Fällen konnte eine Gliawucherung als primäre Veränderung festgestellt werden, die im Fall III ein besonderes Interesse darbot, weil sie augenscheinlich den Boden für die Entwicklung einer wahren Geschwulst (Gliosarkom) geschaffen hatte. Der vierte Fall wies sich als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica mit Syringomyelie aus.

Fall I.

Therese Lückfeld, 53 J. alt, Tischlerswittwe.

Hereditär nichts Besonderes. Als Kind Masern und Scharlach. Im 19. Jahre machte sie eine Halsentzündung durch, mit 30 Jahren litt sie an einem nässenden Ausschlag an beiden Füssen, der auf Anwendung einer Salbe heilte. Im 35., 36. und 38. Lebensjahre Abort. Im 46. Jahre lag sie 3 Monate an Typhus.

Im ihrem 48. Jahre (Weihnachten 1885) erkrankte sie mit Kopfschmerzen und Schwindelanfällen und lag bis Pfingsten 1886 meist zu Bett. Dann fühlte sie sich vorübergehend wohler. Im August nach einer Anstrengung merkte sie zuerst Beschwerden beim Gehen. Die Beine wurden ihr schwer, sie empfand Kriebeln in denselben, ebenso ein taubes Gefühl in den Fingerkuppen der rechten Hand.

Vom 4. Januar 1887 bis 23. Mai 1887 lag Pat. im hiesigen Krankenhause. Sie klagte über Schwindel, Kopfschmerz, Doppelsehen, heftige Schmerzen im Rückgrat, die nach den Beinen hin ausstrahlten. Oft Ge-

1) Anm. bei der Correctur. Die neueste Literatur konnte bei der vor fast einem Jahre abgeschlossenen und aus der Hand gegebenen Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden.

fühl von Pelzigsein und Kriebeln in den Füssen. Die Behandlung bestand in Einreibungen von Ung. hydrarg. cin. und Jodkali innerlich. Die Schmerzen liessen nach. Sie konnte mit Hülfe eines Stockes gehen.

Aus dem damals aufgenommenen Befund sei Folgendes hervorgehoben: Kleine, gracil gebaute Frau mit geringem Fettpolster. — Kopf: Schädel, Sensorium, Sinnesorgane bieten nichts Besonderes. Keine reflectorische Pupillenstarre. Am weichen Gaumen rechts eine weisse Narbe. — Hals: Oben Drüsenschwellungen, Stimme klar. — Thorax und Bauchorgane nichts Besonderes. — Obere Extremitäten: Musculatur überall dürftig und schlaff, aber oben deutliche Atrophien. Rohe Kraft gering und rechts schwächer als links. Alle Bewegungen activ und passiv ausführbar. Mechanische Muskelerregbarkeit deutlich. Tast- und Schmerzempfindung, Temperatursinn ohne Störung. — Untere Extremitäten: Alle Bewegungen leicht ausführbar. Rohe Kraft beiderseits herabgesetzt. Plantarreflex und Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft. Lebhafte Hautreflexe. Kein Fussclonus. Keine Ataxie. Tast-, Temperatur- und Muskelsinn ungestört. Schmerzempfindung in beiden Beinen auffallend gesteigert. Elektrische Untersuchung ergiebt nichts Besonderes, keine EaR.

Am 10. September 1888 suchte Pat. wieder das Spital auf. Die Untersuchung ergab in einigen Punkten wesentlich andere Verhältnisse. Das Kniephänomen fehlt jetzt rechts. Die rohe Kraft des rechten Beines ist erheblich herabgesetzt, die Bewegungen unsicher und ausfahrend, vielleicht etwas ataktisch. Beim Gehen schleppt Pat. das rechte Bein nach. Romberg'sches Phänomen. Hautreflexe beiderseits gleich. Hyperalgesie nur im rechten Bein. Auch jetzt keine Muskelatrophien. Wieder Schmiercur und Jodkalium ohne Erfolg.

Pat. wird nach einigen Monaten entlassen, hält sich im Armenhause auf und sucht am 1. September 1890 wieder um Aufnahme nach, weil sie seit 6 Wochen heftige Magenschmerzen hat.

Sie ist jetzt sehr blass und kachektisch, kann weder gehen noch stehen infolge hochgradiger motorischer Schwäche der unteren Extremitäten. Pat. kann zwar alle Bewegungen ausführen, aber es kostet ihr ersichtlich Mühe und dauert einige Zeit, bis sie das Bein abducirt oder das Knie gebeugt hat.

Die sensiblen Reflexe sind auch jetzt vorhanden. Das Kniephänomen fehlt rechts. Die Prüfung der Sensibilität unterlag wegen Unaufmerksamkeit und Apathie der heruntergekommenen Pat. grossen Schwierigkeiten. Doch hatte ich bei wiederholten Untersuchungen den Eindruck, dass der Sinn für feinere Berührungen herabgesetzt sei. Die Schmerzempfindung war jetzt beiderseits gleich. Keine Hyperalgesie. Gröbere Störungen des Temperatursinnes bestanden sicher nicht. Im Uebrigen gab die Untersuchung des Nervensystems dieselben Resultate wie früher.

Die Magenschmerzen wurden verursacht durch einen Tumor, der die Gegend zwischen Mittellinie und rechter Parasternallinie über Nabelhöhe einnahm, und von dem nicht mit Sicherheit zu entscheiden war, ob er als Carcinom des Pylorus oder der Gallenblase zu deuten sei. Dieses Leiden führte am 22. October 1890 zum Tode.

Recapituliren wir kurz, so handelt es sich um eine etwa 50jährige Frau, die, stattgehabter syphilitischer Infection verdächtig, 1885

mit Kopfschmerz und Schwindel erkrankt. Mitte 1886 werden ihr die Beine schwer, Kriebeln in denselben und taubes Gefühl in den Fingern. 1887 kommen heftige Rückenschmerzen hinzu, die grobe Kraft der Extremitäten nimmt ab, rechts mehr als links. Sensible Störungen fehlen. Kniephänomen erst beiderseits gesteigert, später rechts erloschen.

Ein Krankheitsbild also, das in den Rahmen keiner der bekannten mit typischen Symptomen ausgestatteten Affectionen des centralen oder peripherischen Nervensystems hineinpasst. An Syringomyelie konnte nicht einmal gedacht werden. Fehlten doch durchaus trophische und irgend erheblichere sensible Störungen.

Am nächsten lag es, die Sache mit der wahrscheinlich stattgehabten syphilitischen Durchseuchung in Zusammenhang zu bringen, und dann konnte man entweder an einen mehr circumscripten gummösen Process oder an einen mehr diffusen meningomyelitischen oder an eine Verbindung beider denken.

Die erste Annahme, wobei man die gummöse Neubildung im Halsmark zu localisiren gehabt hätte, führte alsbald zu der Schwierigkeit, dass ein die motorischen Bahnen beiderseits schädigender Process die sensiblen Bahnen sollte ungestört gelassen haben. Zum Mindesten unzureichend wurde die Annahme durch den Schwund des rechten Patellarreflexes.

Nahm man meningitische Veränderungen mit zu Hülfe, so konnte man zur Noth alle Erscheinungen erklären, aber der Fall wich auch dann von den bekannten einigermaassen charakteristischen Fällen erheblich ab. Schmerzen in der Wirbelsäule waren zwar vorhanden, aber im ganzen Verlaufe der Krankheit traten sie doch sehr zurück, und im Beginn fehlten sie ganz. Von eigentlichen Neuralgien war keine Rede, niemals von Steifigkeit der Wirbelsäule. Die Schädigung der vorderen Wurzeln hätte man sich entsprechend der Muskelschwäche doch als recht erheblich vorstellen müssen, dann war wieder befremdend das Fehlen der Atrophien und der EaR.

Immerhin versuchten wir in Ermangelung einer besser passenden Diagnose uns die Sache in ähnlicher Weise zurechtzulegen.

Dass die eingeleitete specifische Behandlung keinen deutlichen Erfolg brachte, konnte natürlich unsere Auffassung nicht beeinflussen. Irreparabel geschädigtes Nervengewebe kann ja durch sie nicht restituirt werden, und selbst das Fortschreiten der Krankheit konnte schliesslich mit der Annahme von Narbenbildung, Verwachsungen u. s. w. erklärt werden.

Section am 23. October (Dr. Lochte). Aus dem Protokoll hebe ich hervor: Dolichocephaler Schädel, an der Innenfläche geringe Osteo-

phytbildung. An der Innenfläche der Dura längs des Sulcus leichte pachymeningitische Bildungen. Chronische Leptomeningitis, besonders an Stirn- und Temporallappen. Gewicht 1050. Die weiche Hirnhaut leicht abziehbar. Rinde schmal. Hirnsubstanz ziemlich fest und blutreich. Gefässe der Basis zart. Keine Arteriosklerose. Beiderseits Ventrikelhydrops, Ependym ein wenig granulirt. Plexus blass. An den Nervenstämmen nichts Besonderes. Dura mater spin. verdickt. Das ganze Rückenmark stellt vom Halse bis zum Lendenmark einen einfachen Sack dar, dessen Wand fast nur von weisser Substanz gebildet ist.

Carcinom des Pylorus und Metastasen in der Leber. Geringe Arteriosklerose der Bauchaorta.

Die nähere Untersuchung geschah bei allen Rückenmarken nach dem gewöhnlichen Verfahren: Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol, Celloidin-, hie und da Paraffineinbettung, Betrachtung der ungefärbten Schnitte oder nach Färbung mit Hülfe des Weigert'schen Verfahrens, mit kernfärbendem Hämatoxylin, Ammoniak-Carmin oder Schmaus'schem Uran-Carmin.

Was zunächst die Formverhältnisse der Höhle angeht, so ergeben sich dieselben am einfachsten aus der Betrachtung der beigefügten Abbildungen (Taf. II. III. Fig. 1—4). Zu erwähnen wäre hierbei noch dieses: Der Spalt beginnt in der Höhe der unteren Medulla oblongata. Hier findet sich nämlich statt eines Centralkanals von gewöhnlicher Gestalt ein schmaler, median gelegener Spalt, der nach vorn fast unmittelbar bis an die kreuzenden Pyramidenbündel reicht und hinten beinahe den pialen Ueberzug erreicht. An mehreren Präparaten sieht man von dem hinteren Ende des Spaltes seitliche Fortsätze ausgehen, die nach der Region der Fibrae arcuatae int. hinziehen.

Nur wenig tiefer ändert sich das Querschnittsbild bereits erheblich. Der Spalt beginnt auch hier fast unmittelbar hinter der Kreuzungsstelle der Pyramidenbahnen, endigt aber nach hinten zu in zwei seitlichen Spalten, die beiderseits medial von der Substantia gelatinosa der Hinterhörner bis in die Gegend der Kerne der Hinterstränge reichen.

Im ganzen Halsmark ist das Querschnittsbild ein sehr wechselndes. Statt einer Höhle treten deren drei oder noch mehrere auf, die auch an verschiedenen Stellen verschiedene Grösse besitzen (Taf. II. III. Fig. 1). Die mittlere liegt an Stelle des Centralkanals, stellt im oberen Halsmark einen schmalen transversalen Spalt in der grauen Commissur, im unteren dagegen eine weitere zwischen die Hinterstränge sich ausbuchtende Höhle dar. Die beiden anderen Defecte liegen in den grauen Säulen, der grösste Ausfall auf der rechten Seite, wo die graue Substanz auf vielen Querschnitten fast ganz zerstört ist. Der Zusammenhang der seitlichen Höhlen mit der mittleren ist im oberen Halsmark nachweisbar.

Im Brustmark besteht nur eine, allerdings hie und da von Gewebsbalken, die der Zerstörung entgangen sind, durchzogene Höhle (Taf. II. III. Fig. 2). Auch hier ist die graue Substanz auf der rechten Seite fast völlig zerstört, während links die Verhältnisse günstiger liegen. Im unteren Brustmark erreicht die Höhle ihre grösste Ausdehnung (Taf. II. III. Fig. 3). Hier wird der Defect fast nur von weisser Substanz umgeben.

Im Lendenmark beschränkt sich die Höhle auf einen im rechten Hinterhorn gelegenen Spalt, der abwärts immer feiner und enger wird und in der Höhe des 4. Lendennerven verschwindet (Taf. II. III. Fig. 4).

Die äussere Form der Querschnittsfigur war an einigen Stellen erheblicher verändert. In der Höhe der Pyramidenkreuzung näherte sie sich der dreieckigen mit nach hinten gekehrter Basis. Im Halsmark, mehr noch in den meisten Theilen des Brustmarks, bestand erhebliche Abplattung.

Die genauere Untersuchung der Schnitte ergab nun zunächst ein eigenthümliches Verhalten des Centralkanals. Sowohl im Sacral-, als im unteren Abschnitt des Lendenmarks ist derselbe verdoppelt, so dass hier zwei symmetrisch neben der Medianlinie in der grauen Commissur gelegene rundliche Lichtungen auftreten, die mit wohlerhaltenem hohem Cylinderepithel ausgekleidet sind. Hie und da findet sich noch die Andeutung eines dritten Kanals. An anderen Schnitten, und zwar solchen, die aus denselben Stücken stammen, sind die Kanäle wieder spurlos obliterirt. Ganz ähnlich ist das Verhalten in der Höhe der Pyramidenkreuzung. An vielen Stellen tritt es hier als zwiefacher, mit Cylinderepithel bekleideter Spalt auf, an anderen Schnitten desselben Rückenmarksabschnittes ist nur der Ependymfaden nachweisbar.

Im ganzen Lenden- und Brustmark ist der Centralkanal obliterirt. In näherer Beziehung zu der Höhle steht er nur im Hals- und dem verlängerten Mark. Die erwähnte mittlere Höhle des Halsmarks begreift offenbar den Centralkanal mit in sich. Denn einmal sind Reste eines solchen anderweitig nicht nachzuweisen, jene Höhle entspricht ihm der Lage nach, und schliesslich enthält sie hie und da einen Epithelbesatz. Allerdings sind dessen Zellen nicht die gewöhnlichen hohen Cylinderepithelien. Sie mögen ungefähr cubische Gestalt haben. In der Medulla oblongata, in der Höhe der Schleifenkreuzung, entspricht der Spalt ebenfalls theilweise der Lage nach dem Centralkanal und trägt auch hie und da ein hohes Cylinderepithel. Etwas tiefer sind beide Hohlräume zwar getrennt, sie nähern sich aber an zahlreichen Schnitten so sehr, dass der Wegfall einer äusserst schmalen Gewebsscheidewand eine Vereinigung beider herbeiführen würde.

Die Höhle stellt nun an vielen Stellen einen einfachen Defect in der Rückenmarkssubstanz dar, der von durchaus unverändert scheinendem Nervengewebe begrenzt wird. Gut gefärbte Nervenfasern oder ganze Bündel von solchen oder Ganglienzellen von wohlerhaltener Form mit deutlichem Kern und Kernkörperchen, hie und da etwas pigmentreich, finden sich oft unmittelbar am Rande der Höhle. An anderen Stellen, besonders im Lendenmark, ist das den Spalt umsäumende Gewebe oft auffallend gelichtet, erscheint hie und da als ein Maschenwerk von feinsten Fasern, dessen grössere Lücken eine Ganglienzelle würden aufnehmen können. Wieder an anderen Stellen ist der Defect von einer gliösen Schicht umkleidet, die an wenigen Stellen eine grössere Mächtigkeit erreicht, wie z. B. in der Medulla oblongata und dem Halsmark. In letzterem erstreckt sich dieses Gewebe von der erwähnten Mittelspalte bis tief in die Hinterstränge hinein und bezeichnet genau ein Gebiet, das in Schnitten aus tieferen Abschnitten eingeschmolzen ist.

Die Pyramiden-Seitenstrangbahnen sind im unteren Brust- und Lendenmark faserarm, ebenso wie die Goll'schen Stränge im Halsmark.

Die Nervenwurzeln zeigen nur an einer Stelle, hier allerdings eine merkwürdige Veränderung. In der Höhe des 3. Lendennerven findet sich nämlich in der rechten hinteren Wurzel ein dreieckiger Spalt, dessen Ausdehnung nach jeder Dimension hin nur wenige Millimeter beträgt (Taf. II. III. Fig. 4). Dieser Spalt ist an den meisten Präparaten vollkommen geschlossen, seine Wand wird zunächst von einer dünnen Schicht eines Gewebes gebildet, das sich von dem gliösen, welches hie und da die Rückenmarkshöhle umkleidet, in nichts unterscheidet. Dann folgt eine Schicht unveränderter Nervenfasern. An einigen Präparaten nun fliesst dieser Spalt mit dem gegenüberliegenden der Rückenmarkshöhle zusammen, die hier, wie erwähnt, das rechte Hinterhorn einnimmt. In diesem ganzen Rückenmarksabschnitt ist der Querschnitt etwas asymmetrisch, weil die hintere Wurzeleintrittszone rechts etwas ausgezogen, nach der betreffenden hinteren Wurzel hin verlängert ist.

Auch die Gefässe sind nicht frei von Veränderungen. Einmal ist die Intima vieler Arterien erheblich verdickt. Besonders die arteriellen, im Sulcus longit. ant. gelegenen Gefässe haben zumeist eine Verdickung der Intima erlitten, durch die das Lumen ganz bedeutend reducirt ist. Sodann findet sich sehr verbreitet an kleinen Gefässen eine hyaline Degeneration. Die Wand solcher Gefässchen ist gequollen, in eine mattglänzende homogene Masse verwandelt, nur hie und da noch mit einem Endothelzellenkern besetzt. Mit Carmin und Hämatoxylin färbt sich eine solche Gefässwand nur ganz blass. Diese Degeneration findet sich ziemlich gleichmässig durch das ganze Rückenmark verbreitet und in der Umgebung der Höhle kaum mehr als im anscheinend gesunden Nervengewebe. Auch in den Häuten und Nervenwurzeln trat sie deutlich hervor.

Die Häute waren hie und da Verwachsungen eingegangen. Noch an Schnitten aus der Höhe der Medulla oblongata zeigte sich innige Verwachsung der unteren Kleinhirnfläche mit der ersteren. Im Brusttheil ist die Dura verdickt und mit der Pia verwachsen. Dieses verdickte Gewebe beherbergt zahlreiche geschichtete Sandconcremente.

Der erhobene Befund erklärt uns die Störungen, welche intra vitam von Seiten des Nervensystems bestanden, leicht. Die motorische Schwäche der Extremitäten, und diese rechts ausgeprägter als links, das Fehlen des Kniephänomens rechts ist darnach unmittelbar verständlich. Befremdend ist nur das Fehlen weiterer Symptome. Kaum zu verstehen ist die geringe Beeinträchtigung der Sensibilität. Wenn auch bei dem etwas apathischen Zustande der Patientin eine Prüfung auf Feinheiten der Gefühlsqualitäten undurchführbar war, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass Patientin Schmerz und gröbere Tasteindrücke richtig wahrnahm. Und ebenso verhielt es sich mit dem Temperatursinn. Auch hier machte sie bei gröberen, mehrere Grade betragenden Temperaturunterschieden stets richtige Angaben.

Ebenso muss das gänzliche Fehlen von Atrophien befremden, da im Hals- und Brustmark die Zerstörung der grauen Substanz und der Vorderhörner oft eine so hochgradige ist, dass Reste derselben nur mikroskopisch nachgewiesen werden können und Ganglienzellen nur noch ganz vereinzelt oder gar nicht gefunden werden.

Die Frage nach der Entstehung der hochgradigen Zerstörung ist in diesem Falle wohl nicht schwer zu beantworten.

Der Befund an den Gefässen, um das vorwegzunehmen, ist hier gewiss nicht zu verwerthen. Ob die Endarteriitis, die an vielen Stellen zur Gefässverdickung geführt hatte, einfach arteriosklerotischer Natur war, ob sie vielleicht auf syphilitischer Basis sich entwickelt hatte, das ist für die gegenwärtige Frage belanglos. Jedenfalls sind solche Verdickungen, wie sie hier bestanden, etwas sehr Häufiges und werden bei allen möglichen Rückenmarkskrankheiten gefunden. Weitere Veränderungen aber, wie die von Joffroy und Achard beschriebenen Obliterationen und Thrombosen, waren nicht vorhanden. Auch der hyalinen Gefässveränderung, die bei Syringomyelie schon oft beschrieben ist (Langhans, Krauss, Kiewlicz), kommt wohl keine besondere Bedeutung zu. Im vorliegenden Falle war die Vertheilung derartig erkrankter Gefässe eine ziemlich gleichmässige in den normalen wie in den pathologischen Rückenmarksabschnitten, den Nervenwurzeln wie den Häuten.

Uebergehen wir andere Möglichkeiten der Entstehung, die für den vorliegenden Fall doch, wie ich glaube, nicht verwerthbar sein würden, und halten wir uns an den histologischen Befund, so bieten sich folgende Anhaltspunkte: Eine nicht ausgedehnte Gliose oder Sklerose in der Umgebung der Höhle, die am ausgeprägtesten noch im obersten Halsmark sich vorfand, eine Verdoppelung des Centralkanals und der Zusammenhang der Höhlen mit dem veränderten Centralkanal an einigen Stellen.

Von allen Processen, die zur Syringomyelie führen können, gilt wohl gegenwärtig die Gliawucherung als die häufigste Ursache der Höhlenbildung. Durch welche Umstände diese Gliawucherung selbst wieder angeregt wird, das ist völlig unbekannt. Syphilis, welche in der Krankengeschichte des vorliegenden Falles vielleicht eine Rolle spielte, ist bislang für diesen Process unbeschuldigt geblieben. Nicht mehr Gewicht wird auf das Voraufgehen eines Typhus gelegt.[1]) Dagegen ist den Zeichen gestörter Entwicklung Bedeutung beigelegt worden, und es fragt sich daher, welche Geltung die im vorliegenden Falle beobachtete Anomalie des Centralkanals besitzt.

1) J. Hoffmann, Syringomyelie. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 20.

Verdoppelung des Centralkanals ist in früherer Zeit jedenfalls als eine rechte Seltenheit betrachtet worden, wie aus den Beschreibungen solcher Fälle von O. Schüppel[1]) und J. Wagner[2]) hervorgeht. Später, als man das Rückenmark häufiger anatomisch untersuchte, ist der Befund häufiger erhoben worden. So nennt Pick[3]) das Vorkommen eines doppelten Centralkanals kein allzu seltenes, und einer Angabe in Henle's Handbuch zufolge fand Clarke „zuweilen" den Centralkanal doppelt.

Von vornherein wurden solche Befunde meist als Zeichen abnormer Entwicklung gedeutet, und das war für solche Fälle, in denen zugleich noch andere Entwicklungsanomalien bestanden (Wagner, M. Miura) gewiss die zutreffende Erklärung.

Es war dann naheliegend, ähnliche Befunde bei Syringomyelie als Stütze für die Leyden'sche Auffassung der Pathogenese dieser Krankheit zu verwerthen. Man dachte sich entweder, dass die Abschnürung eines doppelten Centralkanals zur Hydromyelie führen könne (so in dem Strümpell'schen[4]) Falle), oder man griff auf das den Centralkanal umgebende Gewebe zurück. Wucherungsvorgänge in diesem und in unverbrauchten Resten embryonalen Gewebes an dieser Stelle sollten zu Abschnürungen des Kanals und zur periependymären Sklerose führen können (Pick[5]), Eickolt[6])).

Demgegenüber ist nun neuerdings von Miura[7]) hervorgehoben worden, dass nicht jede Verdoppelung des Centralkanals auf Entwicklungsstörung bezogen werden darf. Der genannte Autor macht darauf aufmerksam, dass durch wucherndes Gliagewebe eine Ausstülpung eines ursprünglich einfachen Kanals ganz abgetrennt werden kann. Auf diesen Modus der Entstehung weisen rascher Wechsel der Anordnung des Epithels in kurzen Abständen und vorhandene Gliawucherung hin. Diese Verhältnisse treffen in der That in meinem Falle zu. Die Anhäufung der Gliakerne in der Umgebung des doppelten oder dreifachen Centralkanals ist zwar keine sehr erhebliche, immerhin aber treten sie in mehreren Gruppen an den meisten Schnitten auf und jedenfalls zahlreicher, als man sie am normalen Querschnitt gewöhnlich findet. Dazu kommt in sehr ausgesprochener Weise der rasche Wechsel in der Configuration der Kanaldurchschnitte und der Epithelanordnung. Das Vorhandensein dieser Veränderungen gerade an

1) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1861.
2) Archiv der Heilkunde. 1864.
3) Archiv f. Psychiatrie. 1876.
4) Ebenda. Bd. X. 5) Ebenda. Bd. VIII. 6) Ebenda. Bd. X.
7) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XI, 1.

den Stellen, wo sich die Höhle unten und oben schliesst, würde demnach darauf hinweisen, dass der pathologische Process noch im Weiterschreiten begriffen ist, und dass sich die ersten Veränderungen in der Umgebung des Centralkanals und an diesem selbst abspielen.

Diese eben besprochenen Vorgänge werden sehr gut illustrirt durch Bilder, welche ich von einem anderen Rückenmark erhielt, und dessen Beschreibung daher in Kurzem folgen mag. Wir finden hier das Anfangsstadium derjenigen Veränderungen, die in dem eben erledigten Falle eine so hochgradige Zerstörung gesetzt hatten.

Fall II.

Das Präparat stammt von einer 36jährigen, früher syphilitischen Frau, die an progressiver Paralyse starb. Die Syringomyelie bildete einen Nebenbefund bei der Autopsie.

Die Höhle hat eine geringe Ausdehnung, beschränkt sich auf das untere Halsmark und liegt an Stelle des Centralkanals. Ihre Längenausdehnung beträgt nicht ganz 4 Cm., auf dem Querschnitt überschreitet weder der frontale, noch der sagittale Durchmesser eine Grösse von 4—5 Mm. An vielen Stellen ist sie mit schönem hohem Cylinderepithel bekleidet. Von der Mitte aus verjüngt sie sich nach oben und unten, und da, wo sie verschwindet, setzt sich sowohl unten wie oben noch einige Millimeter weit ein Zapfen pathologischen Gewebes fort, der sich an dem in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Organ durch seine gelbe Farbe deutlich von der grünen der umgebenden Hinterstränge abhebt.

Während nun an der Stelle, wo die Höhle ihre grösste Ausdehnung erreicht, die graue Commissur eingeschmolzen ist (Taf. II. III. Fig. 6), tritt sie etwas tiefer wieder hervor, so dass die sich verjüngende Höhle nun weiter nach hinten zwischen die Hinterstränge gelagert ist. In dieser Höhe liegt in der grauen Commissur entweder der obliterirte Centralkanal, oder es buchtet sich von der vorderen Wand der Höhle aus ein Divertikel nach dem Centralkanal oder der Stelle, an der man den Centralkanal suchen würde, hin, welches mit der grösseren Höhle oft nur durch einen sehr schmalen Hals communicirt.

Auch in dieser Höhe trägt die Höhle noch meist Cylinderepithel. Ihre ziemlich breite Wand besteht deutlich aus zwei Schichten (Taf. II. III. Fig. 5), einer inneren sehr durchscheinenden und einer äusseren dichteren.

Da, wo die Höhle am weitesten ist, fehlt diese innere Schicht vollständig (Taf. II. III. Fig. 6), während die äussere überall den Saum bildet; je mehr sich dagegen die Höhle nach unten verkleinert, um so mächtiger tritt an ihrer Stelle dieses durchscheinende Gewebe auf. Mikroskopisch besteht es aus einem Netzwerk feiner Fasern, in dem zahlreiche Maschen und Lücken liegen, und welches ziemlich gleichmässig vertheilt eine mässige Menge Gliakerne enthält. In der äusseren Schicht fallen diese Maschen und Lücken aus. Da, wo sich die Höhle unten geschlossen hat, beherbergt diese äussere Schicht nicht selten Nester von angehäuften

Gliakernen. An denselben Schnitten findet sich auch der Centralkanal meist doppelt oder dreifach, sehr wechselnd configurirt.

Im Uebrigen zeigte das Rückenmark keine besonderen Veränderungen, abgesehen von degenerativen Processen in den Seitensträngen, wie solche bei Paralytikern gefunden werden.

Es lehrt dieser Fall, dass nicht jede Syringomyelie, die, auf einzelnen Durchschnitten betrachtet, ganz den Eindruck eines Hydromyelus macht, wirklich einfach durch Erweiterung des Centralkanals entstanden zu sein braucht. In diesem Falle liegt die Annahme weit näher, dass zuerst eine Gliawucherung sich einstellte, die ja an der unteren Wand der Höhle noch nachweisbar ist; die mittleren Partien dieses ausgebildeten Gewebes werden eingeschmolzen, die so gebildete Höhle eröffnet den Centralkanal und wird von diesem theilweise mit Epithel versehen. Auch hier ist der mehrfache Centralkanal wohl nicht auf congenitale Anlage zu beziehen.

In ähnlicher Weise ist, glaube ich, der erste Fall zu deuten. Der eigenthümliche Befund, wonach an einer Stelle der Spalt in eine Nervenwurzel hineinragte, erklärt sich ebenfalls durch die Annahme der Gliawucherung. Etwas Analoges beschrieb schon Schultze[1]), welcher sah, dass die gliöse Wucherung die vordere Commissur durchbrochen hatte und Verwachsungen mit dem Bindegewebe des Sulcus long. ant. eingegangen war.

Fall III.

Friederike Kruschel, 56 J. alt, Tischlersfrau.

Pat. stammt aus einer Familie, in der Lungenschwindsucht ist, hatte als Kind Masern und Scharlach, litt während der Menses öfter an Schwindelanfällen, war aber sonst gesund.

Vor 8 Jahren bekam sie ein Gefühl von Kriebeln, zunächst nur an den Zehen und Fingerspitzen, das sich später über die ganze Haut ausbreitete. Später stellten sich Schmerzen im Rücken ein, die als bohrend und stechend geschildert werden, und die auch besonders den linken Arm und das linke Bein in Mitleidenschaft zogen. Seit 5 Jahren oft Vertaubungsgefühl, seit 3 Jahren sind die Füsse oft geschwollen, zugleich wurde der Gang schlechter, so dass sie sich seit 2 Jahren eines Stockes bedienen muss. Seit etwa 10 Wochen kann sie überhaupt nicht mehr auftreten, sondern liegt andauernd zu Bett.

Am 13. October 1891 Aufnahme in das Jacobs-Hospital.

Mittelgrosse Patientin. Reducirter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blass. Haut dünn und welk. Sensorium frei.

Pat. liegt in Rückenlage, mit in Hüft- und Kniegelenken gebeugten Beinen. Am Kreuzbein umfangreicher Decubitus.

Sensorium frei, von Seiten der Hirnnerven keine Störung.

1) Virchow's Archiv. Bd. CII.

Obere Extremitäten: An den Ober- und Unterarmen ist die Musculatur atrophisch, rechts mehr als links. Starke Atrophie am Thenar und Hypothenar und den MM. interossei. Mit dem rechten Arm kann Pat. alle Bewegungen ausführen, bis auf die mit dem M. deltoideus, aber alle mit geringer Kraft. Die Bewegungen sind unsicher, theils durch Intentionstremor, theils durch Andeutung von Ataxie. Am linken Arm werden nur die Finger bewegt, diese führen alle Bewegungen aus, aber nur mit geringer Kraft. Am schwächsten sind die des M. abductor poll. — Die Lagevorstellungen am linken Arm und Hand ganz aufgehoben, am rechten Arm erhalten. Tastempfindungen am linken Arm sehr stark herabgesetzt, nur an einzelnen Stellen werden die stärksten Eindrücke überhaupt noch empfunden. Am rechten Arm sind die Tastempfindungen in geringem Grade herabgesetzt, in der rechten Hand normal. Wenn Berührungen empfunden werden, werden sie auch richtig localisirt. — Die Schmerzempfindung herabgesetzt, links mehr als rechts. Häufige Klagen über Schmerzen in den Armen. Periost- und Sehnenreflexe fehlen. Vasomotorische Störungen bestehen nicht.

An der Vorderfläche des Rumpfes werden feinere Berührungen bis zur 2. Rippe gefühlt und richtig localisirt. Von der 2. Rippe abwärts nicht mehr sicher, links von der Mittellinie zweifellos schlechter als rechts.

Untere Extremitäten stark ödematös, über den Ernährungszustand der Musculatur deshalb nichts auszusagen. An Druckstellen entsteht leicht gangränöser Decubitus.

Von activen Bewegungen nur geringe im rechten Hüftgelenk und den Zehen beiderseits möglich. Hie und da treten unwillkürliche krampfartige, für die Kranke mit lebhaften Schmerzen verbundene Bewegungen auf. Der Versuch passiver Bewegungen stösst im Knie- und Hüftgelenk auf starken Widerstand. Sehnenreflexe der lebhaften Muskelspannungen wegen nicht zu erhalten. Fusssohlenreflexe normal.

Empfindungen für die Lage der Beine fast ganz aufgehoben. Tast- und Ortsempfindung am rechten Bein nicht wesentlich gestört. Am linken Bein die Tastempfindung im Ganzen herabgesetzt. Schmerzempfindung überall sehr fein.

Die Temperaturempfindung war nur im Gesicht ungestört. An allen übrigen Theilen des Körpers war dagegen die Empfindung für Temperaturen und Unterschiede von solchen völlig aufgehoben.

Die elektrische Untersuchung, wiederholt ausgeführt, ergab nirgends EaR. Fast überall herabgesetzte Erregbarkeit.

Im weiteren Verlaufe traten noch Schluckbeschwerden hinzu. Der Decubitus breitete sich trotz aller Pflege weiter aus. Zunehmende Schwäche. Exitus am 25. November 1891.

Recapituliren wir kurz, so erkrankte eine 56jährige Frau vor 8 Jahren mit Parästhesien in den Extremitäten und Schmerzen im Rücken. Seit 3 Jahren ist das Gehen allmählich schlechter und schliesslich unmöglich geworden. Zugleich traten Muskelatrophien, Contracturen und Sensibilitätsstörungen hinzu, die an mehreren Stellen den partiellen Charakter hatten.

In diesem Falle konnte von Herrn Dr. Krehl, auf dessen Abtheilung die Kranke lag, die Diagnose Syringomyelie gestellt werden.

Die Section ergab, abgesehen von den Veränderungen im Rückenmark: Sklerose des Schädeldaches; Atherome in der Kopfhaut; alte pleuritische Adhäsionen beiderseits; alte schwielige, zum Theil verkalkte, tuberculöse Herde beider Spitzen; myocarditische Schwielen, besonders in den Papillarmuskeln; geringe Verdickungen an der Mitralis; braune Atrophie der Leber; Angiome in derselben.

Das ganze Rückenmark war ausserordentlich schwer, seine Form von der gewöhnlichen abweichend, indem der sehr voluminöse Halstheil mit dem schmächtigen Dorsaltheil, in welchem der sagittale Durchmesser besonders reducirt war, auffallend contrastirte.

Auf Durchschnitten zeigt sich, dass das ganze Halsmark bis hinab zum 2. Dorsalnerven von einem Tumor eingenommen wird, den die nervöse Substanz des Rückenmarks wie ein Mantel umgiebt. Dieser Tumor ist von lebhaft rother Farbe, etwas gallertiger Beschaffenheit und von zahlreichen feinen Spalten durchzogen. In der Höhe des 4. Cervicalnerven erreicht der Tumor seine grösste Mächtigkeit (Taf. II. III. Fig. 7), während die weisse Rückenmarkssubstanz auf eine ringförmige peripherische Schichte reducirt ist, die nur an wenigen Stellen des vorderen Umfangs eine Dicke von 2—3 Mm. erreicht, an der hinteren Fläche hie und da aber bis zu einem kaum erkennbaren Streifen sich verschmächtigt. Von grauer Substanz, speciell von den Vorderhörnern, ist in der angegebenen Höhe makroskopisch nichts mehr zu erkennen. Frisch zerzupft, lässt das Gewebe der Neubildung ein sehr zierliches Netzwerk aus feinen, glänzenden Fasern erkennen, in dessen Knotenpunkten rundliche oder ovale Kerne eingestreut liegen. Hie und da ist das den Kern umschliessende Protoplasma sehr spärlich und schwer zu erkennen, an anderen Stellen ist der Protoplasmasaum deutlicher. Neben diesen Zellen finden sich auch grosse spindelförmige Elemente mit grossem bläschenförmigem Kern.

Die Untersuchung am gehärteten Organ ergab Folgendes: An der Grenze von Lenden- und Brustmark tritt zunächst im Gebiet der Hinterstränge eine Zone gliösen Gewebes auf, die 1 Cm. weiter oben eingeschmolzen ist. Die so entstandene Höhle reicht nach vorn bis an die graue Commissur, nach links ganz nahe an das Hinterhorn dieser Seite, während sie von dem rechten Hinterhorn noch durch einen Streifen des Burdach'schen Stranges getrennt ist. Nach hinten reicht sie bis in die Mitte der Hinterstränge, hier zwei kleine Fortsätze nach hinten treibend, den einen zwischen die Goll'schen Stränge, den anderen zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strang links. In den nächsten Abschnitten aufwärts zeigt sich im Ganzen dasselbe Verhalten, nur gewinnt die Höhle an Ausdehnung, besonders in die Breite, so dass beiderseits die Hinterhörner im Bogen um die Höhle herumziehen und den Eindruck erregen, als ob sie bei Seite gedrängt wären.

Wenig höher (N. D. IX) findet auf eine kurze Strecke ein fast vollkommener Verschluss der Höhle statt, indem das ganze Gebiet der Höhle

durch ein gliöses Gewebe ausgefüllt wird; nur hinter der grauen Commissur erhält sich ein freier Kanal, der den Zusammenhang mit der weiter aufwärts sich alsbald wieder entwickelnden Höhle vermittelt. In der Mitte des Dorsalmarks erreicht letztere ihre grösste Ausdehnung (Taf. II. III. Fig. 8). Das Rückenmark ist im sagittalen Durchmesser abgeplattet, der quere Durchmesser übertrifft jenen um fast das Dreifache.

Nach oben hin verjüngt sich die Höhle wieder und wird in der Höhe des 4. Dorsalnerven wiederum von einem gliösen Gewebe ersetzt, das weiter aufwärts ebenfalls theilweise wieder der Einschmelzung anheimgefallen ist. In der Höhe des 2. Dorsalnerven wird dieser neue Hohlraum von der Seite her eingeengt durch den sich hier zunächst von der linken Seitenwand der Höhle einschiebenden Tumor, der allmählich an Grösse zunimmt und circa 1 Cm. höher schon die Hauptmasse des Querschnittes einnimmt. An Schnittpräparaten lässt sich erkennen, dass auch an den Stellen, an denen die Rückenmarkssubstanz sehr reducirt ist, wie besonders in der Höhe des 4. Lumbalnerven, noch Reste der grauen Vorderhörner und besonders wohlerhaltene Ganglienzellen vorhanden sind.

Der Tumor grenzt sich gegen das umgebende Nervengewebe an den meisten Stellen gut ab. Die Spalten, welche schon der frische Durchschnitt erkennen liess, treten nach der Härtung noch deutlicher hervor. Schon bei schwacher Vergrösserung fällt in dem Schnittpräparat der Reichthum an Gefässen auf, die eine auffallend dicke, structurlose, hyaline Wand besitzen. An feinen Schnitten oder an den Rändern der Spalten kann man die Zwischensubstanz als ein faseriges Reticulum gut erkennen. Im Uebrigen ist das Gewebe sehr zellenreich, die Zellen entweder rundlich mit wenig Protoplasma, oder mehr spindelförmig mit reichlicherem Protoplasmasaum. Hie und da zeigen die Zellen eine Andeutung einer ringförmigen Anordnung um die Gefässquerschnitte herum. Wucherung der Gefässwandzellen aber oder ein Uebergang der Zellen der Gefässwandungen in diejenigen der Geschwulst waren nirgends zu erkennen, obwohl ich Schnitte, in verschiedenen Ebenen durch den Tumor gelegt, daraufhin musterte. Auch waren, wie schon erwähnt, die Gefässwandungen meist ganz structurlos und enthielten nur hie und da noch einen Endothelzellenkern. Nervenfasern sind im Gewebe der Neubildung nirgends nachweisbar.

Von dem 4. Cervicalnerven aufwärts verjüngt sich der Tumor wieder, um in der Höhe des 2. Cervicalnerven allmählich zu verschwinden. Damit gewinnt aber der Querschnitt noch nicht das gewöhnliche Aussehen. Mit dem Schwinden des Tumors macht sich ein anderes pathologisches Gewebe breit, welches das ganze Areal der Hinterstränge einnimmt und die Hinterhörner auseinandertreibt, so dass diese im Bogen um dieses Gewebe herumziehen. Histologisch besteht es ganz aus Gliaelementen und lässt sich am Schnittpräparat auf den ersten Blick durch die intensive Carminfärbung, die es annimmt, durch die Armuth an zelligen Elementen und seine mehr faserige Beschaffenheit von dem eigentlichen Tumor unterscheiden.

In der Höhe, in der die Umlagerung der Pyramidenbahnen beginnt, ist es noch sehr ausgedehnt, nimmt das ganze Areal der Hinterstränge ein, drängt die Hinterhörner auseinander und ist von drei Höhlen durch-

setzt. Verfolgt man diese gliöse Einlagerung weiter aufwärts, so findet man sie an Umfang allmählich abnehmen, dabei stetig dem hinteren Rückenmarksrande sich nähern, den Boden des 4. Ventrikels zunächst emporwölben und schliesslich als knopfförmigen Tumor frei in den Ventrikel hineinragen.

In der Höhe der unteren Hälfte der Olive und des hinteren Winkels der Rautengrube hat diese gliöse Wucherung den hinteren Rückenmarksrand noch nicht erreicht, sondern wird von ihm noch getrennt auch durch ein Bündel markhaltiger Nervenfasern, die hier von einer Seite zur anderen ziehen und von der hintersten Lage der Fibrae arcuatae int. hierher verdrängt zu sein scheinen (Taf. II. III. Fig. 9). Von den Ganglienzellen des Hypoglossus ist hier nichts zu sehen, während die pigmentreichen Vaguszellen nicht alterirt scheinen. Nach vorn reicht die Wucherung bis weit in das Gebiet der im hinteren Abschnitt sehr reducirten Olivenzwischenschicht, seitlich bis in die Nähe des Respirationsbündels. Die Gestalt des ganzen Gebiets ist hier ein ziemlich regelmässiges Oval, dessen grösster Durchmesser sagittal liegt. Die centrale Partie ist eingeschmolzen. Diese Höhle trägt nirgends Epithel; von einem Centralkanal ist an den Schnitten, an welchen er noch zu erwarten wäre, nirgends etwas zu sehen.

Sehr bald aber hebt sich diese geschwulstähnliche Wucherung aus dem Boden des Ventrikels heraus und ragt frei als kleiner rundlicher, erbsengrosser Tumor in die Rautengrube hinein (Taf. II. III. Fig. 10). Die centrale Höhle besteht auch hier noch, sie hat keine besondere Begrenzung gegen die Umgebung, ihrer Wandung liegen zahlreiche, theils wohlerhaltene Blutkörperchen, theils Blutpigmente an. Histologisch tritt hier sehr ausgeprägt eine hyaline Degeneration der Capillaren hervor. Schon bei schwächerer Vergrösserung erkennt man in dem gliösen Gewebe zahlreiche rundliche, keulenförmige, knollige oder gegabelte Gebilde, die von starkem Glanze und ganz homogener Beschaffenheit sind. Sie färben sich mit Carmin und nach dem Weigert'schen Verfahren intensiv, mit kernfärbendem Hämatoxylin dagegen nur sehr blass. Nur sehr selten tritt in oder an dem Rande einer solchen hyalinen Scholle ein Kern hervor. Diese hyaline Gefässdegeneration wird abwärts allmählich weniger intensiv und verschwindet ungefähr da, wo auch die Höhlenbildung aufhört. Oberhalb der geschwulstähnlichen Erhebung wird das Querschnittsbild völlig normal. Soweit die gliöse Wucherung in der Oblongata liegt, enthält sie gar keine Nervenfasern, in dem Halsmark kommen hie und da in den peripherischen Schichten solche zur Anschauung.

Betreffs der Höhle habe ich nur noch hinzuzufügen, dass sie auch im unteren Rückenmark von einem ziemlich breiten Saum von gliösem Gewebe ausgekleidet ist, welches hie und da von Lücken durchsetzt ist.

Der Centralkanal ist nirgends mehr offen; an seiner Stelle meist der Ependymfaden nachweisbar.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir es hier zunächst mit zwei verschiedenen Dingen zu thun haben, einer Gliawucherung mit Höhlenbildung und einer wahren Geschwulstbildung.

Die erstere erstreckt sich vom Lendenmark bis zur Oblongata und wird nur im Hals- und oberen Brustmark gewissermaassen durch Ge-

schwulstgewebe ersetzt. Diese Gliawucherung trägt einen entschieden geschwulstähnlichen Charakter (Schultze). Schon im unteren Brustmark, deutlicher im oberen Halsmark ist der Querschnitt durch die Entwicklung der Gliamasse verbreitert, die Hinterhörner auseinandergedrängt. Vollends aber durch die Entwicklung jenes kleinen, in den 4. Ventrikel hineinragenden gliösen Tumors wird die geschwulstähnliche Natur der Wucherung klar.

Die eigentliche Geschwulst im Halsmark glaube ich als Gliasarkom mit hyaliner Degeneration der Gefässe ansprechen zu müssen. Es konnten hie und da Zweifel aufsteigen, ob es sich nicht um Angiosarkom handelte, weil an einzelnen Stellen die Geschwulstzellen sich mantelähnlich um die Gefässdurchschnitte gruppirten, doch konnte ich, wie erwähnt, einen wirklichen Uebergang der Gefässwandzellen in die der Geschwulst, wie das beim Cylindrom vorkommt, nirgends finden.

Was das Verhältniss der Gliawucherung zum Gliosarkom in diesem Falle angeht, so meine ich, dass man erstere als die primäre ansehen muss. Einmal ist sie die ausgedehntere, sie hat einen geschwulstähnlichen Charakter an sich, und die Möglichkeit, dass aus einem solchen Gewebe einmal eine wirkliche Geschwulst sich entwickelt, ist jedenfalls zuzugeben. Aber auch das klinische Verhalten fordert diese Deutung. K. Miura[1]) macht in seiner Arbeit darauf aufmerksam, dass die wahren Gliome des Rückenmarks in etwa 1—3 Jahren zum Tode führen, während die Gliawucherung, die zur Syringomyelie führt, einen schleichenden Verlauf nimmt, ja selbst bei hochgradiger Ausdehnung symptomenlos bleiben kann. Dieses differente Verhalten würde somit auch durch den vorliegenden Fall gut illustrirt werden, wo die unbestimmten Symptome einer Rückenmarkskrankheit seit 8 Jahren bestanden, erst in den letzten 3 Jahren aber die Krankheit den schweren Verlauf zu nehmen begann.

Auch fanden sich an einzelnen Schnitten, besonders an der unteren Grenze des Tumors, Bilder, in denen in der That die gliöse Wucherung unmittelbar in das Gewebe des Tumors überzugehen schien.

Fall IV.

Emilie Helsig, 43 J. alt, Dienstmädchen. Hereditär nicht belastet, als Kind Masern, mit 18 Jahren Nervenfieber. Sonst immer gesund bis auf vorübergehende Bleichsucht. Im April 1886 heftiger, mit kurzen Intervallen 6 Wochen anhaltender Kopfschmerz. Im Frühjahr 1887 grosse Schwäche und Schwere in Armen und Beinen. Seitdem trat oft Gefühl

1) Ueber Gliom des Rückenmarks u. s. w. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. XI, 1.

von Taubsein in den Fingern und Zehen ein, die Arme wurden immer schwächer, und die Finger krümmten sich; ebenso kamen Schluckbeschwerden und immer wieder Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Im Juni 1887 war sie eines Morgens völlig steif, konnte nicht gehen und suchte deshalb das Wiener Krankenhaus auf. Hier wurde sie mit Bädern, Salicylsäure und Bromkali behandelt. Nach 4 Monaten konnte sie wieder gehen, besonders war eine Besserung auf der linken Seite zu constatiren. Bis zum Frühjahr 1888 blieb das Befinden leidlich, aber Ostern jenes Jahres trat plötzlich eine Verschlimmerung des Leidens ein. Die Lähmung nahm zu, Pat. wurde von schwerem Schwindel befallen, sobald sie das Bett verlassen wollte. Herbst 1888 wurde sie wieder in das Wiener Krankenhaus aufgenommen und blieb dort bis zur Ueberführung hierher. Sie wurde mit Jodkali, Arsen und Elektricität behandelt. In dem letzten halben Jahre ihres dortigen Aufenthaltes magerte die Musculatur an den Händen und besonders an den Daumenballen ab, die Finger sind wieder in die Hände eingeschlagen.[1])

Am 5. September 1889 wurde sie in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Aus dem damaligen Status sei Folgendes erwähnt:

Gracil gebaute Person mit schlaffem Gesichtsausdruck. Höhere Sinnesorgane ohne Störung. Beklopfen des Schädels nicht schmerzhaft. Beim Blick nach oben wird das rechte obere Lid nicht so weit gehoben als das linke. Leichter Nystagmus. Bulbusbewegungen im Uebrigen ungestört. Pupillen gleich weit und reagiren. Der weiche Gaumen ist etwas nach rechts verzogen. Hie und da Schluckbeschwerden. Keine Sprachstörung.

Die Musculatur des Schultergürtels zeigt beiderseits Atrophien der MM. pectorales rhomboidei und cucullares, des M. supra- und infraspinatus links. Weniger atrophisch sind die langen Muskeln an Ober- und Vorderarm, deutlich wieder die Abmagerung der Handmusculatur an Thenar und Hypothenar. Die Spatia interossea sind am tiefsten rechts zwischen 3., 4. und 5. Metacarpus. Pat. kann sitzen, den Kopf gut halten und bewegen. Passiv sind alle Bewegungen im Schultergelenk möglich, links auch activ; rechts kann der Arm nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Beugung und Streckung des linken Armes ausführbar, ebenso Pronation und Supination. Beugung und Streckung der Finger in unvollkommener Weise möglich. Sie kann mit der linken Hand einen Löffel halten und essen. Geringe Beugung und Streckung des Daumens möglich. Die Grundphalanx des 2.—4. Fingers in Beugecontractur. — Rechts alle Armbewegungen beschränkter. Nur der Daumen und der 2.—3. Finger kann ganz wenig gebeugt und gestreckt werden. Die übrigen Finger in die Hand eingeschlagen. Auch die Dorsal- und Palmarflexion sehr beschränkt. Kein Tremor. Tricepsreflexe beiderseits lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit deutlich vorhanden.

Pat. kann sich im Bette allein aufsetzen. Die Wirbelsäule bietet nichts Besonderes. Keine Atrophie der langen Rückenmuskeln.

An den Beinen keine Atrophien. Alle Bewegungen ausführbar, aber

1) Vorstehende Notizen verdanken wir der Freundlichkeit des Herrn Prof. Standhardner, auf dessen Abtheilung sich die Kranke damals befand.

mit geringer Kraft. Pat. kann allein weder stehen noch gehen. Geführt zeigt sie spastisch-paretischen Gang. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Fussclonus. Sensibilität im Allgemeinen ungestört. Nur an der unteren Brustpartie links und am linken Fussrücken werden leichte Berührungen und Temperaturunterschiede nicht so deutlich wie an dem übrigen Körper wahrgenommen. Keine Störung des Muskelsinns.

Bei der elektrischen Untersuchung keine qualitative Veränderung der Erregbarkeit der atrophischen Muskeln. Geringe quantitative Herabsetzung für den constanten und den faradischen Strom.

Im weiteren Verlaufe wurden die Bewegungen der Arme und Hände immer beschränkter, so dass Pat. bald nicht mehr essen konnte, sondern gefüttert werden musste. Sie kann sich nicht mehr allein aufsetzen. Aufgesetzt vermag sie sich zu halten; sobald sie sich aber nur ein wenig zurücklehnt, vermag sie den Oberkörper nicht mehr zu halten und fällt in Rückenlage ins Bett zurück. Atrophien an der Rumpfmusculatur konnten nicht constatirt werden, wurden aber möglicher Weise durch die starke Entwicklung des Fettpolsters, welche im letzten Jahre eintrat, verdeckt. Bei Bewegungen der linken Hand wurde hie und da Intentionstremor beobachtet. Der Nystagmus verschwand im letzten Jahre, die Ptosis rechts dagegen wurde deutlicher. Ende 1890 hie und da Beschwerden beim Harnlassen und unwillkürlicher Harnabgang. Um dieselbe Zeit wurde bemerkt, dass forcirte Exspiration unmöglich wurde. Pat. konnte nicht mehr recht husten, ein um so fataleres Ereigniss, als sie jetzt öfters von Bronchialkatarrh geplagt wurde.

Die Sensibilität ist wiederholt und von verschiedenen Untersuchern geprüft. Nicht alle Angaben stimmen ganz überein, doch steht fest, dass in dem letzten Jahre tactile Sensibilität, Schmerzempfindung und Temperatursinn am linken Fussrücken, dem linken Unterschenkel, an beiden Unterarmen und Händen zum Theil erheblich herabgesetzt waren. Im Winter 1890 verbrannte sie sich durch Verschütten von heissem Kaffee und zog sich eine Brandblase am linken Unterarm zu, ohne viel davon zu merken.

EaR ist hier ebensowenig wie in Wien beobachtet worden.

Am 29. Mai 1890 machte eine Lobulärpneumonie, die sich an einen heftigen Bronchialkatarrh anschloss, dem Leben der Pat. ein Ende.

Eine 40jährige Frau also erkrankt im April 1886 plötzlich mit heftigem Kopfschmerz. Im nächsten Frühjahr Schwäche und Schwere in den Gliedern und Parästhesien, die Finger krümmen sich. Mitte 1887 wird sie so steif, dass sie das Krankenhaus aufsucht. Nach vorübergehender Besserung Zunahme der Lähmung, Spasmen, Muskelatrophien, Sensibilitätsstörungen. Daneben Nystagmus und Intentionstremor (vorübergehend). Ptosis rechts, Schiefstand des Gaumens, Schluckbeschwerden, Blasenstörungen.

Von denjenigen Krankheiten, an die man hier überhaupt denken konnte, liessen sich einige leicht ausschliessen. Gegen progressive Muskelatrophie sprach der Anfang mit einem Reizstadium, die Sensibili-

tätsstörungen u. s. w. Aus den gleichen Gründen kam die amyotrophische Lateralsklerose nicht in Betracht, gegen die auch das Fehlen der Muskelatrophien an den Beinen und der protrahirtere Verlauf geltend zu machen war. Ebenso liess sich der Gedanke an multiple Neuritis abweisen, schon wegen der Art der Lähmungen an den unteren Extremitäten und des Verhaltens der Reflexe.

Zu erwägen blieb hauptsächlich die Pachymenigitis cervicalis hypertrophica, die Syringomyelie und die multiple Sklerose.

Für die erste Annahme stimmte das Einsetzen der Krankheit mit einem Irritationsstadium. Es bestanden heftige Kopfschmerzen, wenn auch typische Nackenschmerzen zu keiner Zeit geklagt wurden. Ferner stimmte das Auftreten von Parästhesien und besonders von Muskelsteifigkeit, durch welch' letztere die Patientin zuerst in das Krankenhaus geführt wurde. Weiterhin die Ausbildung von Krallenhand, von Muskelatrophien an den oberen Extremitäten, während solche an den unteren fehlten und hier spastisch-paretische Erscheinungen auftraten — das Alles stimmt zu dem von Charcot gezeichneten Bilde der Pachymeningitis cervicalis. Ebenso liessen sich die Sensibilitäts- und Blasenstörungen hier unterbringen. Auf der anderen Seite waren auch einige Punkte, die weniger gut passten. Ich will kein Gewicht legen auf den Umstand, dass die Klauenhand der Patientin einen anderen Typus zeigte, als die bekannte Charcot'sche Abbildung. Es fehlte die Dorsalflexion der Hand gänzlich. Die Hand stand vielmehr in Mittelstellung weder flectirt noch extendirt, die letzten Finger dagegen waren stärker gebeugt, als die erwähnte Abbildung zeigt. Doch das kann wohl von anatomischen Zufälligkeiten abhängen. Aber der Verlauf war ein protrahirterer. Das Reizstadium dauerte weit länger als 2—3 Monate, fast ein Jahr. Ferner sollen Symptome von Seiten des Bulbus nach Charcot eine grosse Seltenheit bei dieser Krankheit sein, und in diesem Falle hätten noch höher gelegene Herde vorausgesetzt werden müssen.

Bei der Annahme einer Syringomyelie bestand diese Schwierigkeit nicht. Bulbäre und pontine Symptome kommen bei dieser Krankheit nicht zu selten vor. Aber hier liess wieder der Umstand, dass keine partielle Empfindungslähmung bestand, Zweifel an der Diagnose aufsteigen.

Schliesslich liess sich auch multiple Sklerose nicht ganz von der Hand weisen; freilich musste in diesem Falle ein etwas ungewöhnlicher Verlauf angenommen werden.

Die Stellung einer präcisen Diagnose schien uns also in diesem Falle unmöglich.

Section am 30. Mai 1891 (Dr. Schmorl): Weiche Schädeldecke blutreich. Das knöcherne Schädeldach etwas asymmetrisch, indem der linke diagonale Durchmesser den rechten überwiegt. Aussenfläche gelbgrau, glatt. Periost leicht abstreifbar. Diploë gut entwickelt, blutreich. Innenfläche des Schädeldaches glatt, mässig tiefe Gefässfurchen. Im Sin. long. speckiges Gerinnsel. Dura ziemlich straff gespannt, durchscheinend. Gyri abgeplattet. Venen stark mit dunklem Blut gefüllt. Längs der Venen streifige Verdickungen und milchige Trübungen. Die von der Dorsalfläche der Medulla oblongata zur hinteren unteren Kleinhirnfläche hinziehende Arachnoidealplatte sehr stark verdickt, von weisser, sehniger Farbe. Gefässe der Basis glatt und zart. Hirnnerven ohne Befund. Seitenventrikel von gewöhnlicher Weite, enthalten einen Theelöffel klarer Flüssigkeit. Ependym zart. Venen der Plexus stark gefüllt. 3. Ventrikel ohne Befund. 4. Ventrikel etwas erweitert. Der Boden lässt die Zeichnung nicht deutlich erkennen. Ependym fest. Foramen Magendii ist durch Verwachsungen der sich hier einschiebenden Piaplatten geschlossen. Plexus choroid. von fester Consistenz, sehnig glänzend. Marksubstanz lässt zahlreiche Blutpunkte erkennen, ist von mässig fester Consistenz. Rinde grauviolett. Grosse Ganglien, Pons ohne Befund. — Halsmark von vorn nach hinten stark abgeplattet, der centrale Theil des Querschnittes eingenommen von einer unregelmässig gestalteten Höhle, die hier ringsum von einer Zone grauer Substanz umgeben ist. Nach aussen von ihr liegt die verschmälerte weisse Substanz. Die Höhle erstreckt sich bis zum 7. Halsnerven. Hintere und vordere Wurzeln dünn, aber in der Farbe nicht verändert. Im Dorsal- und Lendenmark in den Hinterseitensträngen ein graues Feld.

Im Uebrigen ergab die Section hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Keine Arteriosklerose der grösseren Gefässe.

In diesem Falle fanden sich nun wesentliche Veränderungen an den Rückenmarkshäuten. Schon bei der Betrachtung der Oberfläche fielen in der Gegend des obersten Cervicalmarkes Verdickungen der Häute und Verwachsungen zwischen Dura und Pia auf. Die Schwere der Veränderungen aber zeigte erst der Durchschnitt. In der Höhe des 1. Cervicalnerven besteht ringsum eine sehr innige Verwachsung zwischen Dura und Pia und zugleich eine hochgradige Verdickung der verwachsenen Häute, so dass ein fibröser Ring, der an einzelnen Stellen die Breite von 0,5 Cm. überschreitet, das Rückenmark umschliesst. Dieser Bindegewebsring ist sehr derb, am gehärteten Stück schwer zu schneiden und besteht mikroskopisch aus dichten Bündeln kernarmen Bindegewebes. Die innersten und äussersten Lagen sind reicher an Spalten, führen mehr Kerne, besonders auch in der Umgebung der Gefässe oft eine grosse Zahl von Rundzellenkernen. Diese ausserordentliche Dickenzunahme der Häute nimmt etwa eine Höhe von 1—1 1/2 Cm. ein. Nach oben und besonders nach unten nimmt sie rasch ab und macht dem gewöhnlichen Verhalten Platz. Nach oben bestehen in der Höhe des unteren Endes der Olive nur noch Verdickungen des arachnoidealen Gewebes und Verwachsungen mit dem Kleinhirn.

Das Rückenmark ist in der Höhe der pachymeningitischen Productionen am schwersten verändert (Taf. II. III. Fig. 11). Der Unterschied

von grauer und weisser Substanz ist so verwischt, dass eine Andeutung der Querschnittszeichnung auch am Weigert'schen Präparat nicht mehr zu erkennen und eine nähere Orientirung somit unmöglich geworden ist. Nur die vordere Fissur ist noch angedeutet. Bündel von markhaltigen Nervenfasern sind noch hie und da, besonders in den Seitentheilen des Schnittes, nachweisbar, aber es ist unmöglich, zu bestimmen, welchem System sie angehören mögen. Ebenso finden sich auch noch hie und da Ganglienzellen, scheinbar wohl erhalten. Im Uebrigen ist das Nervengewebe ersetzt durch ein gliöses Gewebe, das von einer Anzahl Spalten durchzogen wird. Das nähere topographische Verhalten dieser Spalten ist natürlich ebenfalls nicht mehr festzustellen, aber auch von zurücktretendem Interesse, weil sich deren Lage in verschiedenen Höhen rasch ändert. Annähernd constant bleibt nur eine Spalte, die in transversaler Richtung fast unmittelbar hinter der vorderen Längsfissur nahezu die ganze Breite des Markes durchsetzt. In dem unteren Theile der Medulla oblongata finden sich an deren Stelle zwei symmetrisch in den Pyramidenbahnen gelegene Spalten, welche bald kleiner werden und in der Gegend der Mitte der Olive völlig verschwinden (Taf. II. III. Fig. 12).

Abwärts von der Stelle der pachymeningitischen Verdickungen ist die Höhlenbildung eine ausgedehntere. Leider ging hier ein Stück von circa 3 Cm. Länge durch ein Missgeschick für die Untersuchung an Schnitten verloren. Doch bietet dieser Theil wohl kaum wesentlich andere Verhältnisse als das Halsmark an den jetzt zu beschreibenden Stellen dar.

In der Höhe des 4. Halsnerven hat die Höhle T-förmige Gestalt (Taf. II. III. Fig. 13). Es findet sich nämlich eine transversal gestellte Spalte, welche parallel der Commissur hinter derselben in der weissen Substanz der Hinterstränge verläuft, mehr nach rechts hin ausgedehnt, als nach links, so dass sie nach jener Richtung hin noch in die graue Säule hineinragt. Von dieser transversalen Spalte setzt sich ein hinterer Schenkel fort und bringt eine Lichtung zwischen rechten Goll'schen und Burdach'schen Strang. Ein wenig höher ist der transversale Theil der Spalte in zwei Abtheilungen geschieden. Weiter abwärts (Taf. II. III. Fig. 14) nimmt zuerst der transversale Schenkel der Spalte, später auch der sagittale ab, und in der Höhe des 7. Halsnerven schliesst sich die Höhle.

Das die Höhle umgebende Gewebe zeigt folgende Verhältnisse: Zunächst tritt unter dem caudalen Ende des Spaltes, entsprechend der Stelle, an der höher oben der Spalt zwischen den Hinterhörnern liegt, ein Streifen pathologischen Gewebes auf von nur wenigen Millimetern Ausdehnung in der Höhe. Es ist feinfaserig oder feinkörnig, mit zahlreichen Kernen ohne alle nervösen Elemente. Hie und da enthält es Lücken und Maschen. Ein ebensolches Gewebe kleidet den Saum der Höhle an den meisten Stellen aus und nimmt im ganzen Halsmark die ventrale Hälfte der Goll'schen Stränge auf dem Querschnitt ein. In der Höhe der pachymeningitischen Verdickungen nimmt es, wie schon erwähnt, fast den ganzen Querschnitt ein, um weiter aufwärts wieder rasch zurückzutreten und nur noch hie und da die Ränder der Spalten in den Pyramidenbahnen auszukleiden.

Die Pyramiden-Seitenstrangbahnen sind abwärts von den pachymeningitischen Verdickungen in der gewöhnlichen Weise degenerirt. Ober-

halb der Höhe, in der die Höhlen verschwinden, sind sie ebenfalls noch etwas faserarm; in der Höhe der Vierhügel jedoch bieten sie das gewöhnliche Bild.

Die Schnitte aus jenem Theil des Cervicalmarkes, in dem die Spalte am weitesten in die rechte graue Säule hineinragte, fielen schon makroskopisch durch die blosse Färbung auf, welche das Vorderhorn der betreffenden Seite annahm. Mikroskopisch erschien es besonders arm an Ganglienzellen, weniger an Nervenfasern.

Der Centralkanal ist da, wo überhaupt Spuren von ihm aufweisbar sind, nämlich im Lenden-, Dorsal- und Cervicalmark bis zur Höhe der pachymeningitischen Verdickungen, obliterirt. In letzterer Höhe verschwindet er und ist höher oben an keinem Schnitt mehr auffindbar. In den Höhlen selbst fand sich nirgends ein Epithelbesatz.

An den grösseren Gefässen besteht eine mässige Verdickung der Intima; die kleineren, besonders in der Höhe der Spalte, zeigen hie und da eine beträchtliche Zahl von Kernen in den umgebenden Lymphräumen. Schnitte aus der Höhe der Oculomotoriuskerne liessen keine besonderen Veränderungen erkennen.

Die Pathogenese des vorliegenden Falles scheint mir eindeutig. Die derbe Structur des pachymeningitischen Gewebes, der Umstand, dass hier die myelitischen Veränderungen am schwersten sind, weisen darauf hin, dass hier der ursprüngliche Sitz der Krankheit war, und dass von hier aus erst die Einschmelzungsprocesse sich entwickelten, welche dann die Syringomyelie hervorbrachten.

Die Mittheilungen über die Pachymeningitis cervicalis hyppertrophica fliessen an sich schon äusserst spärlich und von der geringen Zahl der Beobachtungen scheiden noch manche als zu complicirte Fälle aus. Andere kommen hier nicht in Betracht, weil bei ihnen der Process auf tuberculöser Basis entstand. Eine weitere Gruppe enthält nur klinisch beobachtete Fälle mit Ausgang in Heilung, also ohne Section. Dahin gehören der Fall von Remak[1]) und die von Berger.[2]) (Die wohl ebenfalls hierher gehörigen Arbeiten von Suckling, Case of Pachymeningitis etc. Brain 85, und von Arwoduroff, drei Fälle von Pachymeningitis u. s. w. Jena, Inauguraldissertation, waren mir nicht zugänglich.)

Bei noch anderen Fällen, wie dem von Munson[3]), ist die Section gemacht, aber unvollständig.

Unsere Kenntniss des Krankheitsbildes und des anatomischen Processes stützt sich daher fast ausschliesslich auf die Arbeiten

---

1) Ueber einen Fall von abortiver Pachymeningitis cerv. hyp. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1887.

2) Zur Kenntniss der Pachymeningitis sp. hyp. Ebenda. Nr. 50, 51, 53. 1878.

3) Citirt nach dem Neurolog. Centralblatt. 1884.

Charcot's und seiner Schüler. Nach ihnen ist es nicht zweifelhaft, dass alle Hauptsymptome, welche den in Rede stehenden Fall charakterisiren, dem pachymeningitischen Process und der damit zusammenhängenden Querschnittsmyelitis zukamen. Die heftigen Schmerzen im Beginn des Leidens und die Parästhesien, die folgenden Atrophien an den oberen Extremitäten, die Contracturstellungen der Finger, die Spasmen der unteren nicht atrophischen Extremitäten, die Blasenstörungen und Beeinträchtigungen der Sensibilität, das Alles kommt direct oder indirect dem pachymeningitischen Process zu. Die Höhlenbildung an sich hätte bei ihrer geringen Ausdehnung vielleicht noch gar keine Symptome machen können. Für einige Symptome, die Ptosis, den Nystagmus, gab die anatomische Untersuchung überhaupt keine Erklärung.

Sehen wir also von einigen mehr nebensächlichen Punkten, die bei Besprechung der Diagnose schon erwähnt wurden, ab, so stimmt das Krankheitsbild mit dem von Charcot gezeichneten klinisch und anatomisch überein. Wie bei den Fällen Joffroy's[1]) fehlten in der verdickten Dura Hämorrhagien, wie solche den ähnlichen Process an der Dura cerebralis begleiten, die Verdickung war am stärksten an der hinteren Rückenmarksfläche, und die neugebildeten Höhlen stehen mit dem Centralkanal in keinem Zusammenhang. Dass diese Höhlenbildung eine so grosse Ausdehnung erlangt, dass von Syringomyelie gesprochen werden kann, ist zwar ungewöhnlich, doch ist ein ganz ähnlicher Fall bereits von Charcot[2]) beschrieben. Charcot meint, dass in diesem Fall die Bildung der Syringomyelie auf Einschmelzung eines neugebildeten pathologischen Gewebes zurückzuführen sei. Ich lasse dahingestellt, wie weit in meinem Falle vielleicht direct degenerative Processe zur Einschmelzung geführt haben. An vielen Stellen musste die graue Substanz des Vorderhorns, soweit sie der Höhle anlag, diesen Gedanken nahe legen, weil sie am Carminpräparat auffallend blass sich färbte und arm an Fasern und Ganglienzellen war.

In neuerer Zeit hat Adamkiewicz[3]) den Versuch gemacht, die Charcot'sche Auffassung der Pachymeningitis durch eine andere zu ersetzen. Er glaubt nicht, dass die myelitischen Processe abhängig sind von den pachymeningitischen, sondern beide sollen aus ein und derselben infectiösen Ursache hervorgehen. Weder die

1) De la pachymeningite cervicale hypertrophique. Paris 1873.

2) Ref. in „Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems".

3) Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarct des Rückermarks. Wien 1890.

Myelitis in der Höhe des pachymeningitischen Processes, noch die bisher als secundäre Degenerationen aufgefassten Veränderungen in den Goll'schen Strängen und den Pyramidenbahnen werden als secundär aufgefasst. „Die Pachymeningitis dringt mit ihren Wucherungen von den zuerst erkrankenden Rückenmarkshäuten aus auf der Bahn der Gefässchen in die Substanz des Rückenmarks ein. Die Veränderungen, welche das Rückenmark dadurch erleidet, sind doppelter Art. Die Gefässchen der Peripherie übertragen den chronischen Infarct auf die peripherischen Schichten des Rückenmarks und richten diese zu Grunde, während auf der Bahn der Arterien der vorderen Fissur die verheerende Sklerose in das Gebiet der Vorderhornzellen eindringt und von hier aus Pyramidenbahnen, Commissuralfasern und vordere Wurzelbündel zur Degeneration bringt." Die Sklerosen des Rückenmarksrandes, „der chronische Rückenmarksinfarct", machen nach ihm die klinischen Symptome der Pachymeningitis. Die Veränderungen in den Pyramidenbahnen und den Goll'schen Strängen sollen schon deshalb keine secundären sein, weil ihnen die scharfe Begrenzung fehlt, und weil die Vorderhörner in Mitleidenschaft gezogen sind. Diese lassen Schwund an Ganglienzellen erkennen.

Wenn ich meine Präparate auf diese Veränderungen mustere, so zeigt sich Folgendes: Allerdings ist eine Gefässalteration vorhanden, die sich theils als hyaline, theils als sklerotische Verdickung repräsentirt und sowohl an den Häuten als an der Medulla selbst sich findet. Auch tritt diese Verdickung an vielen Schnitten aus der Höhe, in der die meningitischen Veränderungen am ausgesprochensten sind, stärker hervor, wie in Figur 11 in der Umgebung der hinteren Längsfissur. Aber einmal ist hier zu bedenken, dass vermöge der Reduction, die der ganze Querschnitt erfahren hat, die näher aneinandergerückten Gefässe auch deutlicher hervortreten, zweitens schliesst sich der degenerative Process des Nervengewebes durchaus nicht an diese so veränderten Gefässe an. Dies würde zwar an Präparaten, die aus den am schwersten veränderten Partien stammen, nicht sogleich zu entscheiden sein, weil hier fast der ganze Querschnitt von pathologischem Gewebe eingenommen wird. Schnitte aus der Höhe der Hinterstrangskerne aber geben eine leidlich erhaltene Querschnittsfigur. Die Verdickung der Meningen ist hier mehr auf die Seitenpartien des Rückenmarks beschränkt. Nirgends lässt sich hier eine speichenartige Anordnung der degenerirten Partien erkennen und ebensowenig ein directer Anschluss der letzteren an erkrankte Gefässe.

Was den anderen Punkt, den Schwund der Vorderhornzellen, angeht, so sind diese natürlich in dem Gebiete der allgemeinen Querschnittsmyelitis nicht verschont geblieben. Auch weiter abwärts lässt sich in den Vorderhörnern ein Schwund an Ganglienzellen nachweisen, aber er hängt offenbar von der Höhlenbildung ab, auf deren Nachbarschaft er beschränkt ist. Wenige Millimeter unterhalb des unteren Endes der Höhle sind die Vorderhörner unverändert, und es liegt kein Grund vor, den degenerativen Process in den Pyramidenbahnen anders denn als secundären zu deuten.

Ich bin somit nur in der Lage, die Charcot'sche Auffassung zu bestätigen. Wenn Adamkiewicz zu anderen Resultaten kam, so liegt es offenbar daran, dass er eine durch Tuberculose bedingte Pachymeningitis untersuchte.

Den Herren Professoren Curschmann und Birch-Hirschfeld bin ich für die Ueberlassung der Fälle und des anatomischen Materials zu grossem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II. III.)

Fig. 4. *Sp* Spalte in der hinteren Wurzel.

Fig. 5. *a* äussere derbe, *i* innere durchscheinende Schicht.

Fig. 9 u. 10. *g* gliöse geschwulstähnliche Wucherung mit Höhle.

Fig. 11. *S* Sulcus longit. ant. *P* Pachymeningitis hypertrophica (Verwachsung mit dem Kleinhirn).

Fig. 12. *Sp* Spalte in beiden Pyramidenbahnen.

Fig. 7 in natürlicher Grösse, die anderen 5fach vergrössert.

Fig. 2 u. 3 sind durch ein Versehen Spiegelbilder geworden.

X.

Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukocytose.

Aus dem med.-klinischen Institute zu München.

Von

Georg Schulz

aus Leetze (Prov. Sachsen).

Die Leukocytose oder Polyleukocythämie ist nach Virchow[29])*) eine acute Vermehrung der weissen Blutzellen und entspricht dem alten Begriff der Pyämie; sie ist keine Krankheit für sich, sondern immer Folgeerscheinung einer anderen Affection (Israel[10])). So leicht sie auch in höheren Graden mit Hülfe des Mikroskops zu erkennen ist, so ist sie als solche doch erst verhältnissmässig spät, und zwar von Virchow, entdeckt; wusste man doch bis auf Joh. Müller[18]) nicht, dass das Blut regelmässig Lymphkörperchen enthält, obwohl schon Hewson[8]) dieselben im Blutserum gesehen hatte; aber Hewson schildert ihr Vorkommen im Blut als eine pathologische Eigenthümlichkeit. Wagner[31]) fand, dass die weissen Blutkörperchen im Blute aller Thiere vorkommen, und setzte ihr Zahlenverhältniss zu den rothen auf 1 : 5 fest. Wie wir jetzt wissen, war die Verhältnisszahl der weissen Blutzellen von Wagner viel zu hoch gegriffen. Vervollständigt wurde die Kenntniss von den weissen Blutkörperchen durch Henle**), welcher die Identität eines Theils derselben mit den in der Lymphe befindlichen Körperchen nachwies, durch Remak**), der die Entstehung der farblosen granulirten Zellen im Blute selbst constatirte, und besonders durch Max Schultze[24]) und Eberle**), die gleichzeitig und unabhängig von einander drei verschiedene Formen der weissen Blutkörperchen aufstellten.

So wichtig alle diese Entdeckungen für die Histologie des Blutes waren, von viel grösserer praktischer Wichtigkeit war entschieden die

*) Siehe das Literaturverzeichniss am Schluss dieser Arbeit.

**) Henle, Remak, Eberle; citirt nach E. Gräber, Zur klin. Diagnostik der Blutkrankheiten. Leipzig 1888.

Erfindung Vierordt's[28]), die Anzahl der in einem bestimmten Volumen Blutes befindlichen weissen und rothen Blutkörperchen und damit das Verhältniss der weissen zu den rothen genau und rationell zu bestimmen. Dieselbe ist ebenso wie die späteren Erfindungen dieser Art von Welcker, Malassez, Hayem und Nachet, Gowers u. A. ausführlich beschrieben in der exacten, erst kürzlich erschienenen Arbeit von Reinert.[20]) Ich beschränke mich daher hier darauf, anzugeben, dass ich bei meinen Zählungen den jetzt meistens gebrauchten Apparat von Thoma-Zeiss benutzt habe, bei dem die Fehlergrenzen möglichst beschränkt sind, und dessen Construction und Gebrauchsanweisung in einer Arbeit von Lyon und Thoma[16]) speciell für die Zählung der weissen Blutkörperchen von Thoma[26]) genau beschrieben ist. Ausserdem finden sich Gebrauchsanweisungen dieses Apparates im Lehrbuch der Physiologie von Landois[12]), in den Lehrbüchern der klinischen Mikroskopie und Diagnostik von Bizzozero[1]) und von v. Jacksch[11]) und in der schon erwähnten Arbeit von Reinert.

Wenn man von einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen spricht, muss man vor Allem wissen, wie gross ihre normale Anzahl in einem gewissen Volumen Blutes, oder, was bei der ziemlich constanten Zahl der rothen Blutkörperchen ungefähr dasselbe heisst, welches das normale Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen sei. Die Zahl der rothen Blutkörperchen oder Erythrocyten in 1 Cmm. Blut beträgt beim Menschen nach den übereinstimmenden Angaben von Halla[7]), Gräber[8]), Reinert und vielen Anderen ungefähr 5 Millionen und schwankt etwas mit dem Geschlecht, indem bei Männern durchschnittlich 5 Millionen oder etwas mehr, bei Weibern etwa 4½ Millionen gefunden werden. — Viel grössere Schwankungen sind dagegen in der Anzahl der weissen Blutkörperchen oder Leukocyten in einem gleichen Volumen Blutes vorhanden; es werden darüber die verschiedensten Angaben gemacht; während Welcker[32]) ihr numerisches Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen auf 1 : 335 angiebt, was einer absoluten Zahl von 14925 in 1 Cmm. entsprechen würde, und Moleschott[17]) ein ähnliches Resultat erhält, indem er bei Männern das Verhältniss von 1 : 357 (14065), bei Weibern von 1 : 405 (11111) findet, constatiren alle späteren Forscher niedrigere Werthe für die Zahl der weissen Blutkörperchen. Gräber zählt bei zwei gesunden Individuen 1 : 501 und 1 : 788, das heisst 9980 und 6345 Leukocyten in 1 Cmm., die Anzahl der Erythrocyten in demselben Volumen immer zu 5 Millionen gerechnet. Aehnliche Resultate erhielt Halla. Die jüngsten Untersuchungen über die normale Zahl der Leukocyten stammen von

v. Limbeck[13]) und Reinert. v. Limbeck fand bei leicht nervenkranken, erwachsenen Menschen, die er 18 Stunden hungern gelassen, 8000 bis 9000 = 1:625 bis 1:555. Reinert stellte sehr genaue Untersuchungen über die Tagesschwankungen des Blutes an Gehalt sowohl von Leukocyten wie von Erythrocyten und Hämoglobin an sich selbst an und erhielt als Tagesminimum Morgens 6 Uhr 5125, als Tagesmaximum Nachmittags 4 Uhr 8262 Leukocyten in 1 Cmm. Wenn wir die erste Zahl als die von der Nahrungsaufnahme nicht beeinflusste ansehen, so fällt uns der niedere Werth derselben auf; doch muss man berücksichtigen, dass ja nur ein Individuum untersucht wurde, dessen weisse Blutkörperchen im Laufe längerer Zeit sicher auch einen höheren Zahlenwerth erreichen können; ausserdem kann man sich kaum der Annahme erwehren, dass Reinert's durch eine Woche fast ohne Unterbrechung fortgesetzte Untersuchungen seinen Körper allmählich in einen gewissen, wenn auch geringen Grad von Inanition versetzt haben mögen, bei der ja bekanntlich eine Verminderung der weissen Blutkörperchen statt hat.

Nach eigenen Untersuchungen, die ich zahlreich an mir selbst und an anderen gesunden erwachsenen Personen vornahm, fand ich unter Ausschluss der Verdauungsleukocytose **7495** weisse Blutkörperchen in 1 Cmm., oder das Verhältniss derselben zu den rothen wie 1:671.

Fasst man also die neueren Ergebnisse von Thoma, Halla, Tumas[27]), Gräber, v. Limbeck, Reinert und mir, sowie die von v. Limbeck angeführten Zahlen von Hayem, Bouchut und Dubrisay zusammen, so erhält man einen Durchschnittswerth von **7540** oder 1:663, dem der von mir gefundene ziemlich entspricht. Der niedrigste Werth, den ich bei mir selbst fand, war 7000, der höchste 9550, natürlich mit Ausschluss der Verdauungsleukocytose; ein 13jähriger Gymnasiast hatte nur 4750, ein Student der Medicin dagegen 9860 Leukocyten in 1 Cmm. Abweichungen von dem Mittelwerth 7540 nach oben und unten um etwa 2000 wird man wohl als noch im Bereich des Normalen liegend betrachten können; der durchschnittliche Werth wird zwischen **6000** und **9000** liegen, also einem Verhältniss von 1:833 bis 1:555 entsprechen.

Hieraus geht hervor, dass die von Welcker und Moleschott für die weissen Blutkörperchen angegebenen Zahlen viel zu hoch gegriffen sind, obwohl sie noch immer in den meisten Lehrbüchern der Physiologie wiedergegeben werden.

Da ich jedoch meine experimentellen Untersuchungen grösstentheils an Thieren, Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen, aus-

führen musste, so ist es nöthig, auch für diese zuvor eine Norm für die Anzahl der in 1 Cmm. vorhandenen Leukocyten festzustellen.

Der Mittelwerth aus 16 Zahlen, die v. Limbeck von seinen Versuchshunden vor dem jedesmaligen pathologischen Eingriff erhielt, ist **8357**. Viel höhere Zahlen hat Pohl[19]), der, allerdings an jungen Hunden, durchschnittlich **14872** vor der Mahlzeit zählt, ein Werth, den ich schon wenigstens für hochnormal halte.

Bei erwachsenen Hunden finde ich, nachdem die Thiere 12—48 Stunden gefastet, so dass also die Verdauungsleukocytose ausgeschlossen ist, den Durchschnittswerth aus 13 Einzelzählungen mit **9154**, bei jungen Hunden im Alter von 1—3 Monaten, gleichfalls aus 13 Einzelzählungen, den Mittelwerth **11665**. Der niedrigste Werth, den ich bei einem erwachsenen Hunde fand, war 6400, der höchste 13300; die entsprechenden Werthe für junge Hunde sind 8000 und 18200.

Kaninchen, die am meisten zu den experimentellen Untersuchungen verwendet wurden, hatten durchschnittlich **9905**; die niedrigste Zahl war 5800, die höchste 19750, woraus hervorgeht, dass der Mittelwerth etwas höher ist als bei Hunden, und dass die Schwankungen viel grösser sind; doch muss ich bemerken, dass in der Mehrzahl der Fälle die Werthe sich um 10000 herum halten. Eine Verdauungsleukocytose existirt bei Kaninchen unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht.

Das Meerschweinchen hat durchschnittlich **10694** Leukocyten in 1 Cmm.; der niedrigste Werth war 7750, der höchste 14000.

Wie leicht ersichtlich, steht die Zahl der weissen Blutkörperchen im umgekehrten Verhältniss zur Grösse der Thiere; einige Zählungen der rothen Blutkörperchen, die ich zum Vergleich vornahm, bestätigen dasselbe für diese; doch waren meine diesbezüglichen Untersuchungen zu wenig zahlreich, als dass sich einigermaassen sichere Schlüsse daraus ziehen liessen. Aber wenn der angeführte Befund sich durch weitere Untersuchungen bestätigen sollte, so wäre die Erklärung hierfür nicht schwer, da ja bei den verschiedenen Arten der Säugethiere mit der Grösse des Körpers auch die der zelligen Elemente des Blutes wechselt, und es wäre nicht undenkbar, dass man aus dem verschiedenen Gehalt an zelligen Elementen in einem bestimmten Quantum Blut der verschiedenen Thiere eine annähernd genaue Berechnung der Grösse der einzelnen Gebilde machen könnte, nach der Formel $a:b = c:x$, indem a und b die Durchschnittszahlen der in einem gewissen Volumen Blutes zweier verschiedenen Arten angehöriger Thiere gefundenen weissen oder rothen

Blutzellen, c die bekannte Durchschnittsgrösse einer Blutzelle von dem ersten, x die bekannte durchschnittliche Grösse einer Blutzelle des zweiten Thieres darstellt. Vorausgesetzt wird bei dieser Berechnung natürlich, dass das Verhältniss der plasmatischen Flüssigkeit zu dem der zelligen Elemente in einem bestimmten Quantum Blut bei den verschiedenen Thieren das gleiche ist.

In den Tabellen habe ich, weil die absolute Anzahl der rothen Blutkörperchen in einem gewissen Volumen Blutes bei den verschiedenen Thierspecies noch zu wenig sichergestellt ist, nicht das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen, sondern einfach die Zahl der in 1 Cmm. gefundenen weissen Blutkörperchen, eventuell ihre Zunahme in Procenten des Anfangsgehaltes an ihnen angegeben.

Es fragt sich nun, was soll man Leukocytose nennen? Die Antwort auf diese Frage ist nicht leicht, da sowohl innerhalb der verschiedenen Thierspecies, wie bei den verschiedenen Individuen jeder einzelnen Species, sowohl innerhalb längerer Zeiträume, wie sogar innerhalb einzelner Stunden des Tages die grössten Differenzen in der Anzahl der Leukocyten vorkommen. Mag man daher auch immer einen mittleren Werth aufstellen, die Entscheidung, ob Leukocytose vorhanden, ob nicht, muss nach dem einzelnen, concreten Fall getroffen werden. Beispielsweise würde man eine plötzliche Steigerung der Leukocytenzahl von 5000 auf 10000, welch' letztere sich noch innerhalb der Grenzen des Normalen befindet, für Leukocytose ansehen müssen, während bei einem anderen Individuum, das normal schon 10000 Leukocyten aufweist, eine Steigerung auf 12000 kaum als Leukocytose bezeichnet werden kann. Besser lässt sich eine relative Zunahme der weissen Blutkörperchen bestimmen, wenn die jeweilig später gefundenen Zahlen in Procentgehalt zu der Anfangszahl gesetzt werden; ich würde also in dem ersten der beiden angegebenen Fälle sagen, es sei eine Vermehrung um 100 Proc., und im zweiten, es sei eine solche um 20 Proc. des Anfangsgehaltes an weissen Blutkörperchen aufgetreten. Von diesem Gesichtspunkte aus sind also die in den Tabellen stehenden Zahlen zu betrachten, sie sind alle nur relativ und besitzen keinen absoluten Werth.

Physiologische Leukocytose.

Nachdem ich die Fragen, die sich bei einer solchen Arbeit nothwendig aufdrängten, erledigt, komme ich zur Behandlung der eigentlichen Aufgabe, nämlich unter welchen Umständen die Leu-

kocytose vorkomme, und was ihre diagnostische Bedeutung sei.

Man unterscheidet, solange dieselbe überhaupt bekannt ist, eine physiologische und eine pathologische Leukocytose. Schon aus dem Wort „physiologisch" geht hervor, dass die Leukocytose nicht schlechtweg das Symptom irgend einer Krankheit ist, sondern dass sie auch beim gesunden Menschen regelmässig vorkommt.

Da die weissen Blutkörperchen ausserordentlich ähnlich sind den sogenannten Eiterkörperchen, welche ja nach Cohnheim's[25]) Untersuchungen nur ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind, so diagnosticirte man früher bei einer reichlichen Anwesenheit von Leukocyten im Blute, die sich auch ohne complicirte Zählapparate bestimmen lässt, indem man einen kleinen Bluttropfen zwischen zwei Gläschen fein ausbreitet und unter das Mikroskop bringt, eine Pyämie, eiterhaltiges Blut. Erst Virchow wies nach, dass eine Pyämie nur vorkommen könne, wenn ein Abscess in eine Vene durchgebrochen sei, und so der Eiter sich in das Gefäss ergiesse und in den Kreislauf gelange, ein Fall, der zwar denkbar ist, aber wohl kaum einmal vorkommt. Virchow leugnete entschieden eine Pyämie als solche, als specifische Erkrankung des Blutes. Alle späteren Untersuchungen haben diese Ansicht bestätigt.

Die Ursachen der Leukocytose führt Virchow allesammt auf Processe zurück, bei denen die Lymphdrüsen, besonders die Mesenterialdrüsen, betheiligt seien; daher erklärt er auch die physiologische Leukocytose, wie sie nach der Nahrungsaufnahme und bei Schwangerschaft besteht, als durch diese Ursache bedingt: nach jeder Mahlzeit sollen die Gekrösdrüsen durch die zugeführten Chylusbestandtheile in einen gewissen Reizzustand versetzt und so zu vermehrter Zellbildung angeregt werden.

Die experimentellen Untersuchungen Hofmeister's[9]) und Pohl's[19]) scheinen die Virchow'sche Anschauung zu bestätigen. Hofmeister verglich die subglanduläre Schicht des adenoiden Gewebes des Magens, die Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques des Dünndarms, überhaupt das ganze adenoide Gewebe des Intestinalkanals von längere Zeit gehungerten Katzen mit dem von wohlgenährten, die im Zustande der Verdauungsleukocytose waren, und fand, dass dasselbe bei hungernden Thieren schmäler, zellärmer als bei verdauenden, dass die Solitärfollikel im Duodenum gehungerter Thiere gar nicht zu finden, bei verdauenden leicht auffindbar, dass im Jejunum und Ileum die Peyer'schen Haufen bei jenen in die Submucosa zurückgesunken und von der übrigen Schleimhaut kaum zu

unterscheiden, während sie bei gut genährten und verdauenden Thieren mehr oder weniger über die Schleimhaut hervortretende, gut kenntliche Gebilde darstellen.

Der Zellenreichthum des adenoiden Gewebes bei verdauenden Katzen ist nach Hofmeister bedingt durch die Resorption von Nährmaterial und die hierdurch hervorgerufene, ungewöhnlich lebhafte Vermehrung der vorhandenen Lymphzellen. Da ferner die mitotische Vermehrung der Lymphzellen fast ausschliesslich in den Lymphdrüsen, nicht im strömenden Blute gefunden werde, so folgert jener Autor, dass in diesem nicht die zur Vermehrung der Zellen nöthigen Substanzen enthalten seien, und dass es die Anwesenheit der Verdauungsproducte sei, an die sich der vermehrte Ansatz von Kern- und Zellsubstanz knüpfe, so dass die Theilung nun vor sich gehen könne. Also betrachtet Hofmeister den Lymphapparat des Darms und des Bauchfells als zur „zweckmässigen und sparsamen Ausnutzung der Nährstoffe im Sinne eines intracellulären Transports" vorhanden. Dem etwaigen Einwurf, weshalb denn die peripheren Lymphdrüsen, die doch denselben Bau wie die intestinalen haben, nicht gleichfalls nach Nahrungsaufnahme in vermehrte Zellbildung gerathen, begegnet Hofmeister etwas gezwungen dadurch, dass dieselben nicht aus den „reichen, stets neu ergänzten Vorräthen des Darmes, sondern aus den Ueberschüssen und Abfällen der Organe ihr Nährmaterial empfangen" sollen.

Pohl entscheidet zuerst die Frage, ob überhaupt Verdauungsleukocytose oder nicht, in bejahendem Sinne und sucht dann die Frage nach der Herkunft des Plus an Leukocyten dadurch zu lösen, dass er bei verdauenden Hunden die zu- und abführenden Darmgefässe auf ihren Gehalt an farblosen Zellen prüft, ausgehend von der Erwägung, dass für den Fall der Neubildung von Leukocyten im adenoiden Gewebe des Darmtractus die Venen mehr davon enthalten müssten, als die Arterien. Seine Voraussetzung bestätigte sich regelmässig.

Ich selbst habe nun eine Reihe von Versuchen über die Verdauungsleukocytose gemacht, die ich hier zusammenstellen werde.

Zuvor möchte ich aber eine kurze Uebersicht aller von mir behandelten Kapitel der Leukocytose geben mit dem Vorbehalt, die einzelnen Versuchsreihen unter den dazu gehörigen Text zu setzen:

I. **Physiologische Leukocytose.**
   A. Verdauungsleukocytose beim
      1. erwachsenen Menschen,
      2. erwachsenen Hunde,

3. jungen Hunde,
4. Pflanzenfresser (Kaninchen).

B. Leukocytose bei gesteigerter Puls- und Respirationsfrequenz und bei gesteigertem Druck im Abdomen (Arbeitsleukocytose).

II. Entzündliche Leukocytose.

A. Durch Wirkung von Bacterien oder deren Producten:
1. Bacterienemulsionen,
2. sterilisirte Bacterienculturen,
3. Bacterienproteïnen;

B. Nach operativen Eingriffen:
1. Aderlass,
2. Eröffnung der Bauchhöhle:
   a) Milzexstirpation,
   b) Laparotomie ohne weiteren Eingriff,
   c) Laparotomie und Untersuchung einzelner Darmgefässe,
3. incomplicirter Fractur.

Hier folgt zunächst die Zusammenstellung der Versuche über Verdauungsleukocytose:

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Bemerkungen
1. Mensch (ich).	12 Mittags	5700	—	
	1—1.15 Nm.	—	—	Mittagessen.
	1.30 "	9150	60,5 Proc.	
	2 "	9100	—	
	2.30 "	7950	—	
	3 "	7200	26,0 Proc.	
2. Derselbe.	3. März			
	11 Vm.	6800	—	
	12—12.15 Nm.	—	—	Mittagessen.
	12.30 "	8700	—	
	1 "	10100	48,5 Proc.	
	1.30 "	9700	—	
	2.30 "	8200	—	
	3 "	8100	19,0 Proc.	
3. Derselbe.	11. März			
	11.30 Vm.	9300	—	
	12 Mittags	—	—	Mittagessen.
	12.30 Nm.	8700	— 6,0 Proc.	
	1.45 "	10250	—	
	2.45 "	11600	—	
	4 "	11750	+ 26,0 Proc.	
	5 "	9200	— 1,1 "	
4. Derselbe.	12. März			
	12 Vm.	8800	—	
	12.30 Nm.	—	—	Mittagessen.

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Bemerkungen
Mensch (ich) (Fortsetzung.)	1 Nm.	8400	— 4,5 Proc.	
	2 "	10350	—	
	3 "	11600	32,0 Proc.	
	4 "	9000	2,0 "	
5. Derselbe.	18. Februar			
	11 Vm.	8050	—	18 Stunden gefastet.
	12 Mittags	—	—	Mittagessen.
	1 Nm.	8900	10,5 Proc.	
	2 "	8550	—	
	3.30 "	8500	—	
	6 "	9050	12,4 Proc.	
	7 "	8400	—	
6. Mensch, Student, 24 J. alt.	20. Februar			
	11.45 Vm.	7950	—	18 Stunden gefastet.
	12 Mittags	—	—	Mittagessen.
	12.30 Nm.	10400	30,8 Proc.	
	1 30 "	9000	—	
	2.30 "	8050	—	
	3.30 "	8650	8,8 Proc.	
7. Mensch (ich).	30. Januar			
	8 Vm.	7000	—	20 Stunden gefastet.
	2 Nm.	8880	+ 24,0 Proc.	
	6 "	6500	— 7,0 "	
	9 "	7100	+ 1,4 "	
	11 "	6940	— 0,9 "	
	31. Januar			
	7 Vm.	7700	+ 10,0 Proc.	
	10.30 "	7840	+ 12,0 "	
	12 Mittags	—	—	48 Stunden gefastet, jetzt Mittagessen.
	1 Nm.	9600	+ 37,0 Proc.	
	2 "	8960	+ 28,0 "	
	4 "	7080	+ 1,1 "	
	6 "	7600	+ 8,6 "	
	8 "	7800	+ 11,4 "	
8. Erwachsener grosser Hund.	6. Februar			
	1 Nm.	7100	-	24 Stunden gefastet.
	7. Februar			
	10.30 Vm.	6400	—	
	1.30 Nm.	6450	—	2.24 Stunden gefastet.
	2 "	—	—	Frisst allmählich viel gemischtes Futter, das hauptsächlich aus Schwarzbrod besteht.
	4 "	10350	63,0 Proc.	
	6 "	10550	—	
	8 "	11450	77,5 Proc.	
	9.30 "	9800	—	
9. Derselbe.	1. April			
	10.30 Vm.	9900	—	24 Stunden gefastet.
	1 Nm.	—	—	Frisst 2 Kilo Pferdefleisch.
	2 "	12300	+ 24,2 Proc.	
	3.30 "	11600	+ 17,2 "	
	4.30 "	7300	— 26,3 "	
	6.45 "	7900	— 20,2 "	

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Bemerkungen
10. Erwachsener grosser Hund.	4. April			
	1 Nm.	12800	—	Hat nicht gefastet.
	2.30 "	—	—	Frisst 2,5 Kilo Pferdefleisch.
	3 "	12700	— 0,8 Proc.	
	3.30 "	23500	+ 83,6 "	
	4 "	17000	+ 32,8 "	
	5 "	16000	+ 25,0 "	Zugleich Bauchhöhle eröffnet u. aus je einer Dünndarmarterie u. -vene Blut entnommen. Magen strotzend gefüllt; alles Aufgenomm. wird erbrochen. Wunde vernäht:
In der Dünndarmarterie . .		18350	—	
" " Dünndarmvene . . .		16250	—	
	5. April			
	8.30 Vm.	38400	Im Ohr.	Wunde eitert nicht.
	6. April			
	9 Vm.	24000	" "	Zugleich in Chloroformnarkose folgende Gefässe untersucht:
Arteria mesent. (klein. Zweig)		21400	—	
Vena " " "		22400	—	
Vena portae		19400	—	
" hepatica		17700	—	
Arteria carotis		21100	—	Thier vollends getödtet.
11. Junger Hund, 2 Monate alt.	20. Februar			
	10 Vm.	15900	—	24 Stunden gefastet.
	2.30 Nm.	12250	—	
	21. Februar			
	8 Vm.	8600	—	
	10 "	—	—	2.24 Stunden gefastet; frisst
	11 "	10700	24,4 Proc.	250 Grm. Kalbfleisch und
	1 Nm.	10700		180 Ccm. Milch.
	4 "	11100	28,6 "	
	6 "	10400		
12. Junger Hund, 2 Monate alt.	20. Februar			
	10.30 Vm.	12200	—	24 Stunden gefastet.
	3 Nm.	8050	—	
	21. Februar			
	8.30 Vm.	11100	—	
	10 "	—	—	2.24 Stunden gefastet; frisst
	11.15 "	18400	+ 65,8 Proc.	250 Grm. Kalbfleisch und
	1.30 Nm.	9800	— 11,7 "	180 Ccm. Milch.
	4.30 "	10000	— 9,9 "	
13. Junger Hund, 2 Monate alt, vor 4 Wochen Milzexstirpation.	20. Februar			
	11 Vm.	13100	—	24 Stunden gefastet.
	3.30 Nm.	4900	—	
	21. Februar			
	9 Vm.	7600	—	
	10 "	—	—	2.24 Stunden gefastet; frisst
	11.30 "	10500	+ 38,2 Proc.	250 Grm. Kalbfleisch und
	5 Nm.	7800	+ 2,6 "	180 Ccm. Milch.

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Bemerkungen
14. Derselbe Hund, 4 Monate alt.	12. April 11.30 Vm.	9500	—	
	1.30 Nm.	8100	—	24 Stunden gefastet.
	2 „	—	—	Frisst in 30 Secund. 375 Grm Pferdefleisch.
	2.45 „	20000	146,9 Proc.	
	4 „	12700	—	
	5.30 „	13900	—	
	7 „	11800	—	
15. Junger Hund, 4 Monate alt	8. April 2.45 Nm.	15450	—	24 Stunden gefastet.
	3 „	—	—	Frisst in 2 Minuten 450 Grm. Pferdefleisch.
	3.30 „	17400	—	
	4.15 „	17000	—	
	5.15 „	17100	—	
	7.15 „	15800	—	
16. Derselbe.	12. April 1.15 Nm.	15200	—	24 Stunden gefastet.
	2 „	—	—	Frisst in 30 Secund. 475 Grm. Pferdefleisch.
	2.30 „	36000	137,0 Proc.	
	2.45 „	—	—	Hund aufgespannt, Bauchhöhle eröffnet und je zwei Darmarterien und Darmvenen untersucht:
Kleine Darmarterien .		14300	—	
		12300	—	
Kleine Darmvenen . .		16000	—	
		11600	—	
	3 Nm.	—	—	Chloroformnarkose:
Kleine Magenarterie . .		15000	—	
„ Magenvene . . .		16200	—	
Vena portae		11900	—	
Arteria carotis		8500	—	Thier getödtet.
17. Erwachsenes Kaninchen.	27. Januar 8 Vm.	10400	—	
	28. Januar 8 Vm.	9600	—	24 Stunden gefastet.
	29. Januar 8 Vm.	12900	—	2.24 Stunden gefastet.
	9 „	—	—	Erhält wieder zu fressen.
	11 „	18900	+ 46,5 Proc.	
	4 Nm.	30000	+132,6 „	
	7 „	16700	+ 29,5 „	
	9 „	16300	—	
18. Erwachsenes Kaninchen.	27. Januar 8.15 Vm.	9600	—	
	28. Januar 8.15 Vm.	10200	—	24 Stunden gefastet.
	29. Januar 8.15 Vm.	11400	—	2.24 Stunden gefastet.
	9 „	—	—	Erhält wieder zu fressen.
	11.15 „	17800	+ 56,1 Proc.	
	4.15 Nm.	16200	+ 42,1 „	
	7.15 „	14500	+ 27,2 „	
	9.15 „	16500	—	

Zum Vergleich lasse ich noch 6 Versuche folgen, in denen die verschiedensten Gefässe theils bei frisch getödteten, theils bei chloroformirten Thieren untersucht wurden. Ueberall, wo ein Gefäss doppelt untersucht ist, wurde eine Zählung von Herrn Dr. Rieder ausgeführt. Wir benutzten drei Melangeurs, so dass, wenn von jeder ersten Mischung etwas in die Zählkammern gebracht und der Melangeur wieder gereinigt war, sofort wieder eine neue, und in kurzer Zeit sechs verschiedene Proben entnommen werden konnten. Die ganze Manipulation dauerte gewöhnlich nicht länger als 15 Minuten.

Nummer und Art	Name des Gefässes	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Bemerkungen
19. Kaninchen.	Ohrvene	11950	Durch einen Schlag ins Genick die Med. obl. durchtrennt; die Athmung sistirt sofort, d. Herz schlägt weiter. Bauchhöhle eröffnet.
	Ven. mesent. sup. . .	17200	
	" cava inf.	7200	
20. Kaninchen.	Ohrvene	19750	Getödtet wie das Thier in Nr. 19.
	Magenvene	13900	
	Milzvene	36400	
	Vena portae	49800	
	" hepat.	21800	
	" subcl. sin. . . .	18900	
	Aorta abdom.	13100	
21. Kaninchen.	Ohrvene	9900	Aufgespannt; die Gefässe am lebenden Thier untersucht.
	Vena femoralis . . .	13400	
	" cava inf. . . .	23100	
	" portae	18400	
	" hepat.	14500	
	Ventric. dext.	3600	
	" sinist. . . .	7400	
22. Kaninchen.	Ohrvene	8800	Die folgenden Gefässe in Chloroformnarkose untersucht.
		8900	
	Milzarterie	3400	
	Milzvene	11600	
		28000	
	Aorta abdom.	5000	
	Ven. mesar. sup. . .	3400	
	" cava inf.	5800	
23. Hund.	Ohrvene	11600	Ist normal und nüchtern.
		10550	
	Aorta abdom.	12500	Ohne Narkose.
	Milzvene	13300	
		15600	
	Ven. mesar. sup. .	9300	
		15100	Stirbt.
24. Hund.	Ohrvene	9250	3.24 Stunden gefastet. Chloroformnarkose.
	Kleine Darmarterie .	7200	
	Kleine Darmvene .	7100	
		8500	
	Ven. portae	9400	
	" hepat.	7600	
	Aorta abdom.	1900	

Bei ganz jungen Hunden und Kaninchen, die fast den ganzen Tag fressen, lässt sich kein Versuch über die Verdauungsleukocytose anstellen, ohne dass sie längere Zeit gehungert werden. Ohne längere Hungerzeit hält sich die Anzahl der in 1 Cmm. vorhandenen weissen Blutkörperchen bei ihnen innerhalb des Normalen. Deshalb glaube ich mich zu der Behauptung berechtigt, dass bei den eben genannten Thieren keine mit der Nahrungsaufnahme zusammenhängende Schwankungen in der Zahl der Leukocyten existiren, falls sie nicht periodenweise gefüttert werden.

Dagegen zeigen erwachsene Menschen und Hunde (siehe Versuch 1—10), die in regelmässigen grösseren Intervallen Nahrung aufnehmen, gewöhnlich eine Verdauungsleukocytose, und zwar eine um so stärkere, je eiweissreicher die Nahrung ist (vergl. Versuch 8 mit Versuch 10). — Die Thatsachen, die Hofmeister und Pohl angeben, erkenne ich an, aber ihre Erklärung derselben billige ich nicht; ich glaube nicht, dass die nach der Nahrungsaufnahme in vermehrter Zahl im Blute kreisenden Leukocyten erst aus den aufgenommenen Nährstoffen gebildet werden, sondern dass sie schon präformirt sind und durch den stärkeren arteriellen Afflux, der infolge der Nahrungsaufnahme in die Eingeweide statt hat, nur ausgetrieben oder leichter fortgeschwemmt werden. Ich glaube ferner, nach den Versuchen, die unter Nr. 19—24 aufgeführt sind, behaupten zu dürfen, dass in den Venen, besonders aber in den grösseren Venen, fast stets mehr weisse Blutzellen vorhanden sind, als im Arteriensystem, eine Thatsache, die bedingt sein kann 1) durch die „Viscosität" (Virchow[1])) der weissen Blutkörperchen, 2) durch die verlangsamte Strömung in den Venen, verlangsamt wegen des geringeren Druckes in denselben und wegen ihres grösseren Volumens; bekanntlich aber fliesst die gleiche Menge Flüssigkeit bei gleichem Druck in einem weiten Bett langsamer als in einem engen.

Doch ist es nicht allein die stärkere Durchschwemmung der Eingeweide mit Blut, welches die Ausfuhr der Leukocyten aus dem adenoiden Gewebe des Darmtractus und aus den grossen Venen des Abdomen, und somit ihr Kreisen in vermehrter Anzahl im Blute bewirkt, sondern es kommen noch verschiedene Momente hinzu. Es ist schon lange bekannt, dass nach der Nahrungsaufnahme ein sogenanntes Verdauungsfieber eintritt, mit dem natürlich eine erhöhte Pulsfrequenz einhergeht. Der Druckunterschied im arteriellen und venösen Gefässsystem wird also grösser und die Strömungsgeschwindigkeit schneller werden; viele wandständige Zellen können so leichter mit in den Blutstrom gerissen werden. Ausserdem ist der Magen durch

die plötzliche Aufnahme der Speisenmenge erweitert, das Abdomen gespannt, es herrscht also ein grösserer Druck in der Bauchhöhle, die Venen werden comprimirt, ihr Volumen verkleinert, und auch hierdurch wird die Strömungsgeschwindigkeit in ihnen beschleunigt. — Der hauptsächlichste Umstand aber, der für meine Behauptung, dass die weissen Blutkörperchen schon theils präformirt, theils nur in den grossen Venen der Leibeshöhle wandständig seien und nur ausgeschwemmt würden, spricht, ist die Thatsache, dass die grösste Zunahme der weissen Blutkörperchen im strömenden Blute meistens schon nach 30—90 Minuten, manchmal sogar schon nach 15 Minuten, sich geltend macht, ein Zeitraum, der viel zu kurz ist, als dass die Zahl der weissen Blutzellen, wie das manchmal in der Ohrvene beobachtet wird, sich in Wirklichkeit schon verdoppelt haben könnte.

Für die eben gegebene Erklärung spricht auch der Befund in Versuch 10, in dem bei einem grossen Hunde, der eine Stunde nach der Aufnahme von 2,5 Kilo Pferdefleisch eine Zunahme der weissen Blutkörperchen um 84 Proc. zeigte, bei dem dann behufs Untersuchung und Vergleichung des zu- und abführenden Darmblutes die Bauchhöhle eröffnet wurde, das ganze Fleisch noch im strotzend gefüllten Magen war und bei der Berührung des Magens erbrochen wurde. Von einer Resorption konnte also hier wohl kaum schon die Rede sein, viel weniger aber von morphologischer Assimilation. Wie ausserdem aus demselben Versuche zu sehen, fand ich in der Arterie sogar mehr Leukocyten als in der Vene; jedoch muss ich bemerken, dass bei einer höheren Anzahl weisser Blutkörperchen selbst Unterschiede von mehreren Tausenden noch nicht zur Unterscheidung verwerthbar sind, dass man also keinen absolut sicheren Schluss aus diesem Befunde ziehen kann. Uebrigens finde ich, dass in kleineren Gefässen, Arterien sowohl wie Venen, die Unterschiede keine bedeutenden sind, dass sie aber in grösseren Gefässen meistens sehr deutlich hervortreten. Deshalb hatte ich das Blut aus den Darmgefässen entnommen an Stellen, wo diese noch am Darm selbst verliefen. — Auch in einem zweiten Vergleich, den ich 2 Tage darauf an demselben durch die Eröffnung der Bauchhöhle inzwischen leukocytisch gewordenen Hunde vornahm, fand ich in der Arterie 21400, in der Vene 22400, also nur eine Differenz von 1000, die innerhalb der Fehlergrenzen gelegen sein kann und nicht beweisend ist. — Bei einem Thier, das 3 mal 24 Stunden gehungert hatte (Versuch 24), untersuchte ich zwei Darmvenen und eine Darmarterie und fand in der ersten 7100, resp. 8500, in der Arterie 7200, also in einem Falle sogar 1300 mehr in der Vene, als in der Arterie, obwohl doch hier nicht mehr an eine starke Neu-

bildung von Leukocyten in den Follikeln des Darmes zu denken war; Peyer'sche Haufen konnte ich nur mit Mühe auffinden.

Am deutlichsten aber sprechen für meine Annahme, dass die weissen Blutkörperchen durch Nahrungsaufnahme nicht erst neu gebildet werden, die Versuche 14 und 16; zwei Hunde, denen vor 3 Monaten die Milz exstirpirt war, ohne dass die Operation dauernde Veränderungen in der Blutconstitution verursacht hätte, erhielten je 375 Grm. reines, fein zerschnittenes Pferdefleisch; schon nach 45, resp. 30 Minuten war eine Zunahme der Leukocytenzahl im Ohr um 147 und 137 Proc. eingetreten. Bei Nr. 16 wurden dann ohne Narkose je zwei Darmarterien und -venen untersucht, und es ergaben sich keine bedeutenden Unterschiede.

Der Grund, weshalb sonst die grösste Zunahme der Zahl der Leukocyten erst 2 bis 3 Stunden nach der Nahrungszufuhr gefunden wurde, liegt wohl hauptsächlich darin, dass überhaupt nicht früher untersucht wurde. Da die Zahl dann freilich auch noch erhöht, aber doch schon wieder im Sinken begriffen ist, so ist es klar, wie die grösste Vermehrung schon bei der ersten Zählung gefunden wurde. Gerade dieser Umstand veranlasste mich, doch schon früher zu untersuchen; die Resultate der Untersuchungen sind wohl nicht zweifelhaft.

Sollte meine Behauptung, dass durch die Nahrungsaufnahme und die durch sie gesetzten Verhältnisse nur eine vermehrte Bewegung der sonst wandständigen Leukocyten im kreisenden Blute stattfinde und dadurch ihre Zahl in den peripheren Theilen steige, dass aber keine absolute Vermehrung statthabe, zu Recht bestehen, so müsste, falls der Organismus auch auf andere Weise in einen dem bei der Verdauung ähnlichen Zustand versetzt werden könnte, auch dann eine Vermehrung der Leukocyten eintreten. Ich war sehr erfreut, als gleich der erste Versuch, den ich in dieser Richtung vornahm, zu meinen Gunsten sprach: ausgehend von der Erwägung, dass, wenn wirklich wandständige Leukocyten in Menge vorhanden, diese durch eine stärkere Blutstromgeschwindigkeit mit in den Kreislauf gerissen werden müssten, versetzte ich meinen Körper in einen Zustand, in dem die Pulsfrequenz gesteigert ist; ich drehte einige Minuten mit Aufbietung aller Kraft am Ergostaten: hierdurch nahm sowohl Puls- wie Respirationsfrequenz bis um 100 Proc. zu; zugleich wird bei der angestrengten Athmung das Zwerchfell intensiver und das Prelum abdominale zum Gegendruck contrahirt, so dass also die Contenta der Leibeshöhle heftig gedrückt werden. Ich entnahm aus einer Fingerbeere direct vor und direct nach der Anstrengung Blut zur Zählung und fand bedeutende Unterschiede in

der Anzahl der weissen Blutkörperchen, in einem Falle (Versuch 27) eine Zunahme durch die Anstrengung um 78 Proc., jedenfalls aber stets eine Zunahme.

Es könnte, da man den Ergostatengriff bei der Benutzung fest mit den Fingern umgreifen muss, der Einwand gemacht werden, dadurch sei eine Stase in den Fingern eingetreten, und daher rühre die Vermehrung der Leukocyten. Um diesem Einwande zu begegnen, entnahm ich einem jungen Manne (Versuch 33), der an Neurasthenie litt und sein Blut gern untersuchen liess, die Blutproben aus einer Zehe; es zeigte sich gleichfalls eine Zunahme durch die Arbeit um 41 Proc.

Wie aus den unter Nr. 27 bis 30 angeführten Beispielen zu ersehen, haben sowohl Puls- wie Respirationsfrequenz nach 15 Minuten wieder annähernd ihre normale Höhe erreicht; parallel mit ihrem Sinken geht auch das der weissen Blutkörperchen.

Nummer	Zeit	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Puls-Frequenz in 1 Minute	Resp.-Frequenz in 1 Minute	Bemerkungen
25. Ich.	10.30 Vm	9000	—	—	—	
	10.50—11 "	—	—	—	—	Am Ergostaten gedreht.
	11 "	13600	51,1 Proc.	—	—	
26. Ders.	11.30 Vm.	6000	—	—	—	
	11.50—12 "	—	—	—	—	Wie oben.
	12 "	8900	48,3 Proc.	—	—	
	12.15 Nm	7700	28,3 "	—	—	
27. Ders	11.15 Vm.	6000	—	70	16	
	11.30—11.40 "	—	—	—	—	Wie oben.
	11.40 "	10700	+78,3 Proc.	124	36	
	12 Mittags	5700	— 5,0 "	80	18	
28. Ders.	7.45 Vm.	7600	—	64	15	
	7.50—7.55 "	—	—	—	—	Wie oben.
	8 "	9750	28,3 Proc.	108	30	
	8.15 "	7550	— 0,7 "	76	18	
29. Ders.	11 Vm.	9200	—	72	18	
	11.10—11.15 "	—	—	—	—	Wie oben.
	11.15 "	12400	34,7 Proc.	108	32	
	11.30 "	9300	1,1 "	88	22	
30. Ders.	12 Vm.	9800	—	81	17	
	12.10—12.15 Nm.	—	—	—	—	Wie oben.
	12.15 "	12300	+25,5 Proc.	120	30	
	12 30 "	10600	+ 8,2 "	88	16	
	12.45 "	9100	— 7,1 "	84	17	
31. Herr X.	1 15 Nm.	12500	—	—	—	Kaufmann, 22 J. alt, Neurastheniker, hat 45 Minuten vor dem Versuch gegessen.
	1.15—1.25 "	—	—	—	—	Am Ergostaten gedreht.
	1 25 "	13900	+11,2 Proc.	—	—	

Nummer	Zeit	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm	Zunahme derselben um Procente	Puls-Frequenz in 1 Minute	Resp.-Frequenz in 1 Minute	Bemerkungen
32.	1 Nm.	6900	—	—	—	Nüchtern.
Herr	1.10—1.15 "	—	—	—	—	Am Ergostaten gedreht.
X.	1.15 "	9400	+36,2 Proc	—	—	
33.	12.45 Nm.	8200	—	—	—	
Ders.	12.45—12.50 "	—	—	—	—	Wie oben.
	12 50 "	11500	+41,5 Proc.	—	—	Blut aus d. link. Mittelzehe entnommen, auch zur ersten Zählung.
	1 "	8650	+ 5,5 "	—	—	

Da die Zunahme der Leukocyten bei der Verdauung des Menschen nicht einmal den hohen Procentsatz zeigt wie bei der Anstrengung, so dürfte hiermit bewiesen sein, dass die bei derselben in vermehrter Anzahl auftretenden weissen Blutkörperchen nicht erst gebildet werden, sondern schon vorhanden sind, wenn auch die nach der Nahrungszufuhr stattfindende Vermehrung, wie ich gern zugestehe, nicht hauptsächlich von der nur unbedeutend, häufig unmerklich erhöhten Puls- und Respirationsfrequenz herrühren kann. Es wirken da eben noch andere Momente mit, die ich zum Theil schon oben angeführt habe; doch halte ich die Erklärung damit noch nicht für erschöpft. Vielleicht spielt auch die schnelle Resorption der mit der Nahrung gewöhnlich aufgenommenen Flüssigkeit eine Rolle; wenigstens ist dies durch Cohnheim's und Lichtheim's[4]) Versuche wahrscheinlich geworden, die nach blosser Flüssigkeitseinfuhr (intravenöser) in den thierischen Organismus einen bedeutend vermehrten verdünnten Ausfluss aus dem Ductus thoracicus fanden.

Da ich mich einmal so weit in die Erklärung der Verdauungsleukocytose eingelassen habe, will ich hier gleich noch ein Argument vorwegnehmen, das ich eigentlich erst bei der Erklärung der entzündlichen Leukocytose anführen wollte. Doch weil die meisten der hier angeführten Beweise auch dort zu verwerthen sind, so mögen sie alle bei einander stehen. P. Ehrlich[5]) sagt, dass die Apparate der Blutbildung wahrscheinlich fast nur einkernige Elemente als Rohmaterial in die Blutbahn übertreten lassen, und dass diese — „gleichgültig, ob sie aus Milz, Knochenmark oder Lymphdrüsen stammen" — im Blute Metamorphosen eingehen, indem sie sich in polynucleäre Formen verwandeln. Das normale Verhältniss der mononucleären zu den polynucleären Leukocyten ist beim Menschen nach den Untersuchungen von Löwit[15]) ungefähr wie 1:4; beim Kaninchen und Hunde schwanken die Zahlenverhältnisse dieser beiden Formen mehr als beim Menschen, doch dürfte die Zahl der mononucleären 25 Proc.

kaum je überschreiten. Nur in einem Falle, in dem bei einem entmilzten Hunde aus anderen Gründen eine starke Leukocytose eintrat, fiel die grosse Zahl der kleinen mononucleären Leukocyten auf. Doch um wieder auf die eigentliche Sache zurückzukommen: das gewöhnliche Verhältniss der mono- zu den polynucleären Formen soll also beim Menschen 1 : 4 betragen, die mononucleären Leukocyten also 25 Proc. ausmachen. Ferner sollen die neugebildeten Zellen fast ausnahmslos einkernig sein. Demnach müssten, wenn wirklich die nach Nahrungsaufnahme in grösserer Zahl im Blute kreisenden Leukocyten erst neu gebildet oder auch nur aus den blutbereitender Organen ausgeführt wären, die einkernigen Formen relativ vermehrt, die mehrkernigen dagegen relativ vermindert sein. Der Umstand aber, dass es gerade umgekehrt ist, beweist doch wohl hinlänglich, dass die Zellen, welche die Vermehrung bedingen, schon vorhanden sind, dass sie schon veraltete Gebilde sind, die grösstentheils an der Intima der grossen Venen haften und vorkommenden Falls wieder, aber rein mechanisch, quasi als Ersatztruppen ins Gefecht geführt werden, es müsste denn sein, dass sich die mononucleären Blutkörperchen schon auf dem Wege von ihrem Entstehungsort bis in die Blutbahn in polynucleäre verwandelten, eine Möglichkeit, die ziemlich beseitigt wird durch die Erfahrung, dass sich im Ductus thoracicus nur einkernige Formen finden.

Diese Ausführungen werden bestätigt durch Zählungen, die Herr Dr. Rieder an Trockenpräparaten machte, die aus dem Ohrvenenblut von Nr. 14 und 16 vor der Nahrungsaufnahme und nachher zur Zeit der höchsten Leukocytose angefertigt wurden:

Nr. 14 hatte vor der Nahrungszufuhr in 1 Cmm. 8100 Leukocyten; in den Trockenpräparaten fanden sich unter 810 gezählten weissen Blutkörperchen keine eosinophilen, 623 polynucleäre und 187 oder 23 Proc. mononucleäre;

45 Minuten nach der Nahrungsaufnahme in 1 Cmm. 20000; in den Trockenpräparaten unter 762 gezählten Leukocyten keine eosinophile, 580 polynucleäre und 182 oder 24 Proc. mononucleäre;

Nr. 16 hatte vor der Nahrungszufuhr in 1 Cmm. 15200; von den 667 in Trockenpräparaten gezählten Leukocyten waren 3 eosinophil, 493 mehrkernig und 174 oder 26 Proc. einkernig;

30 Minuten nach der Nahrungsaufnahme in 1 Cmm. 36000; von 759 gezählten Leukocyten waren keine eosinophil, 614 mehrkernig, 145 der 19 Proc. einkernig.

Noch möchte ich eine Möglichkeit hervorheben, die vielleicht erklärt, weshalb nach eiweissreicher Nahrung eine heftigere Leuko-

cytose auftritt, als nach eiweissarmer: vom Fleisch werden in kürzerer Zeit viel grössere Mengen verschlungen, als von Kartoffeln oder Brod, theils weil es besser schmeckt, theils weil es ohne viel Kauen leichter hinuntergleitet. Die Aufnahme von eiweissreicher Kost wird also viel plötzlicher vor sich gehen, als die von Kohlehydraten, und somit werden viel schneller Veränderungen in der Bauchhöhle und in der Circulation hervorgerufen.

Auf Grund all' dieser Befunde und Erwägungen glaube ich mich zu folgenden Sätzen berechtigt:

1. *Beim Pflanzenfresser und beim jungen Fleischfresser, der wie jener fast stets in der Verdauung begriffen ist, werden unter gewöhnlichen Verhältnissen durch Nahrungsaufnahme keine Veränderungen in der Zahl der im Blute kreisenden Leukocyten hervorgebracht. Wird jedoch bei ihnen künstlich durch längeres Fastenlassen ein Unterschied in den Verhältnissen vor und nach der Nahrungszufuhr gesetzt, so tritt auch bei ihnen eine Verdauungsleukocytose auf.*

2. *Erwachsene Menschen und Fleischfresser, die an eine durch längere Zeitabschnitte getrennte, regelmässige Nahrungsaufnahme gewöhnt sind, zeigen nach Aufnahme grösserer Speisemengen fast immer eine Verdauungsleukocytose.*

3. *Diese ist am stärksten wahrzunehmen schon innerhalb der ersten 3 halben Stunden nach der Zufuhr von Nahrung.*

4. *Eine Verdauungsleukocytose in dem Sinne, als ob durch die Zufuhr von Verdauungsproducten zu dem Lymphapparat der Baucheingeweide erst die weissen Blutkörperchen, die das Plus ausmachen, neu gebildet (würden), und dann in den Kreislauf getrieben würden, existirt nicht.*

5. *Die Leukocyten, die nach Nahrungsaufnahme das Plus bedingen, sind schon vorhanden, sie sind nur in den grösseren Venen der Eingeweide, vielleicht auch in den Capillaren wandständig gewesen und werden durch Kreislaufsänderungen nur mit in den allgemeinen Blutstrom fortgeschwemmt, kommen daher auch an den peripheren Theil, aus dem das zu untersuchende Blut gewöhnlich entnommen wird.*

Mit diesen Untersuchungen und Ausführungen ist die physiologische Leukocytose noch nicht erschöpft. Es ist bekannt, dass gravide Frauen eine Leukocytose zeigen, die mit der Zunahme der Schwangerschaft continuirlich steigt (Virchow[29]). Ebenso haben Neugeborene in den ersten Tagen nach der Geburt eine gesteigerte Leukocytenzahl. Da ich jedoch einerseits keine Gelegenheit hatte, Schwangere und Neugeborene zu untersuchen, andererseits meiner Aufgabe gemäss mehr über eigene Untersuchungen als über die Ergebnisse Anderer zu berichten habe, so beschränke ich mich auf diesen Hinweis.

Entzündliche Leukocytose.

Ich komme nunmehr zu demjenigen Theil meiner Arbeit, der für die Erkennung mancher Krankheiten und für deren Prognose vielleicht von einiger Wichtigkeit ist, zur Behandlung der entzündlichen Leukocytose. Nach Virchow[30]) führen alle Processe, an denen sich die Lymphdrüsen betheiligen, dazu. Da die Milz, die Thymus, die Tonsillen und viele andere Drüsen denselben Bau haben wie die Lymphdrüsen, so können auch sie nach Virchow unter Umständen eine ebenso reichliche Zufuhr von farblosen Blutkörperchen liefern, wie dies bei einer Anschwellung der Lymphdrüsen der Fall ist. Als Beispiel führt jener Forscher an, dass bei solchen Pneumonien, die mit grossen Schwellungen der Bronchialdrüsen verbunden sind, eine Vermehrung der Leukocyten stattfinde, welche in anderen Formen der Pneumonie, die nicht mit einer solchen Schwellung verbunden sind, fehlt; mit anderen Worten, die Ursache der Leukocytose sei eine entzündliche Schwellung der weisse Blutzellen bereitenden Organe.

Tumas'[27]) Untersuchungen am Krankenbett bestätigen, dass bei der croupösen Pneumonie regelmässig eine Vermehrung der Leukocyten vorhanden. Dieser Befund wird des Weiteren von v. Jaksch[11]), v. Limbeck[13]), Halla[7]) und Anderen bestätigt. — Aber die Virchow'sche Theorie, dass die Ursache eine Schwellung der Bronchialdrüsen und infolgedessen eine vermehrte Neubildung von Lymphzellen sei, hat sich nicht beweisen lassen.

Ferner hat man bei einer Reihe anderer acuter Infectionskrankheiten Leukocytose gefunden. Die ausführlichsten neueren Untersuchungen über diesen Punkt stammen wohl von v. Limbeck, der zugleich die Erfahrungen seiner Vorgänger anführt und kritisirt. Derselbe prüfte viele Fälle von Pneumonie, Pleuritis, eitriger Meningitis, tuberculöser Meningitis, Polyarthritis rheumatica, Erysipel, Typhus abdominalis, Sephthämie und Febris recurrens, wovon die drei letzten Krankheiten ohne Leukocytose einhergehen, während sich bei allen den anderen eine solche mehr oder weniger stark zeigt. Zum Vergleich mit den anderen bei diesen Affectionen auftretenden Symptomen stellt v. Limbeck folgende Schlussfolgerungen auf:

1. Von den mit verschiedenartigen acuten Infectionskrankheiten behafteten Patienten liessen nicht alle eine Zunahme der Leukocytenzahl im Blute, eine sogenannte entzündliche Leukocytose erkennen.

2. Dieselbe wurde regelmässig nur bei solchen Krankheitsprocessen beobachtet, bei welchen es zu einer Exsudation in die Gewebe kommt, und im Allgemeinen kann man sagen, dass, je zellenreicher und mäch-

tiger das infolge der Infection gesetzte Exsudat ist, desto deutlicher die pathologische Zunahme der Leukocyten im Blute zu Tage tritt.

3. Bei einigen Krankheiten, wie der croupösen Pneumonie, der Pleuritis, dem Erysipel und der Peritonitis, lässt sich ein Zusammenhang zwischen dem Fiebergrade und der Höhe der Leukocytenzahl nicht bezweifeln, und besonders diejenigen Infectionskrankheiten, deren klinischer Verlauf einen kritischen Fieberabfall aufweisen kann, wie die croupöse Pneumonie und das Erysipel, zeigen ein auffälliges Handinhandgehen der Fieber- und Leukocytencurve, doch zeigen sich manchmal insofern Abweichungen, als Temperaturabfall und Abnahme der Leukocyten im Blute nicht immer zeitlich genau coincidiren. Gewöhnlich geht letztere dem ersteren voraus, zuweilen jedoch ist ein gleichzeitiger kritischer Abfall in beiden Curven zu constatiren. Auch bei der Entzündung der serösen Häute lässt sich ein derartiger Zusammenhang zwischen Temperatur und Leukocytencurve in dem Sinne beweisen, als die Leukocytenzahl im Blute meist nur so lange vermehrt erscheint, als Fieber besteht, dieselbe jedoch zur Norm zurückkehrt, sobald das Exsudat stationär geworden ist. Erneute Nachschübe des entzündlichen Processes prägen sich meist in beiden Curven gleichsinnig aus.

4. Infectionskrankheiten, welche ohne Exsudation einhergehen, wie der Typhus abdominalis, die Sepsis und die Febris intermittens, verlaufen ohne entzündliche Leukocytose. Vielmehr scheint für den ersteren geradezu eine Verminderung der Leukocytenzahl, welche mit der Dauer und Schwere der Krankheit zunimmt, charakteristisch zu sein."

Es ist also ein „auffälliger Zusammenhang zwischen acuter exsudativer Entzündung und Zunahme der Leukocyten vorhanden". Alle von v. Limbeck untersuchten Fälle, bei denen Leukocytose gefunden wurde, stellen acute Infectionskrankheiten dar, die alle hervorgerufen werden durch Infection mit specifischen Mikroorganismen. Es lag also nahe, den ätiologischen Zusammenhang von Infection mit solchen Mikroorganismen und Leukocytose experimentell zu prüfen; daher stellte v. Limbeck Versuche mit zwölf Arten von Mikroorganismen an, die er Hunden ins Kniegelenk brachte. Die verschiedenen Staphylokokken, der Streptococcus pyogenes und der Pneumobacillus Friedl. erwiesen sich am wirksamsten; nach Staphylokokken trat eine Zunahme der Leukocyten von 500—600 Proc. ein; weniger wirksam waren Aspergillus niger und Bacillus pyocyaneus, noch weniger Diplococcus pneumoniae, Mikrococcus prodigiosus und Mikrococcus tetragenus.

Ich habe nun die Versuche v. Limbeck's theilweise wiederholt, indem ich Kaninchen und Meerschweinchen 5—10 Tage alte Culturen von Staphylokokken (Versuch 34—36), Streptokokken (Versuch 37—38) und Bacillus pyocyaneus (Versuch 39—41) intraperitoneal injicirte.

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Temperatur	Bemerkungen
34. Kaninchen	5. Januar				
	11 Vm.	6050	—	—	
	12 Mittags	—	—	—	1,5 Ccm. starker wässriger Aufschwemmung von Staphyl. pyog. flav. ins Kniegelenk injicirt.
	4 Nm.	24400	303,3 Proc.	—	
	8 "	18230	201,3 "	—	
	6. Januar				
	8 Vm.	12250	102,5 "	—	
	9 "	—	—	—	Stirbt. Im inficirten Gelenk befinden sich etwa 2 Ccm. blutig-seröser Flüssigkeit.
35. Meerschweinchen.	9. Februar				
	8.30 Vm.	13200	—	39,3	
	10 "	—	—	—	0,5 Ccm. Emulsion von einer 5 Tage alten Cultur des Staphyl. pyog. flav. intraperitoneal injicirt.
	12 Mittags	21400	62,1 Proc.	39,5	
	2.30 Nm.	19400	—	39,1	
	5 30 "	17500	—	37,8	
	10. Februar				
	7.30 Vm.	17000	—	37,0	
	2 Nm.	12800	—	38,6	
	11. Februar				
	8.30 Vm.	18700	—	38,5	
	6.15 Nm.	18600	—	38,8	
	12. Februar				
	8.15 Vm.	15400	—	38,3	
	5 Nm.	14200	—	39,0	
36. Meerschweinchen.	9. Februar				
	9 Vm.	10700	—	38,9	
	10 "	—	—	—	0,5 Ccm. Staph. pyog. aureus intraperitoneal.
	12.15 Nm.	13800	29,0 Proc.	38,7	
	2.45 "	10900	—	39,2	
	6 "	12200	—	38,4	
	10. Februar				
	8 Vm.	12100	—	37,0	
	6.30 Nm.	8800	—	38,0	
37. Kaninchen.	9. Februar				
	8 Vm.	11200	—	39,2	1,0 Ccm. Emulsion von 5 Tage altem Strept. pyog. flav. intraperitoneal.
	10 "	—	—	—	
	12.45 Nm.	24200	116,1 Proc.	39,8	
	3.30 "	18600	—	39,6	
	6.30 "	27200	124,9 "	40,4	
	10. Februar				
	8 Vm.	23300	—	39,4	
	3 Nm.	26000	—	39,2	
	11. Februar				
	8 Vm.	17800	—	38,9	
	6 Nm.	16600	—	39,6	

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm	Zunahme derselben um Procente	Temperatur	Bemerkungen
Kaninchen. (Fortsetzg.)	12. Februar				
	8 Vm.	13400	—	38,6	
	3.30 Nm.	6600	—	38,5	
38. Meerschweinchen.	9. Februar				
	9 Vm.	10900	—	39,0	
	10 "	—	—	—	0,5 Emulsion von 5 Tage alter Cultur von Strept. pyog. intraperitoneal.
	12.30 Nm.	21900	100,9 Proc.	38,8	
	3.15 "	21000	—	39,1	
	7 "	17800	—	38,4	
	10. Februar				
	7.45 Vm.	18100	—	37,6	
	2.45 Nm.	12300	—	38,0	
39. Kaninchen.	5. Januar				
	9 Vm.	7000	—	—	2,0 Emulsion von 10 Tage alter Cultur des Bacillus pyocyan. intraperitoneal.
	12 Mittags	—	—	—	
	4 Nm.	4475	— 36,1 Proc.	—	
	8 "	5800	—	—	
	6. Januar	—	—	—	Thier ist in der Nacht gestorben. Bauchfell theilweise ödematös geschwollen, blutig infiltrirt.
40. Kaninchen.	23. Februar				
	9 Vm.	5800	—	—	
	11 "	—	—	—	1,0 starke Emulsion von Bac. pyog. intraperitoneal.
	2.45 Nm.	3150	— 45,7 Proc.	—	
	5.45 "	16800	+ 199,6 "	—	
	8.30 "	15400	—	—	
	24. Februar				
	7.30 Vm.	17900	208,6 Proc.	—	
	2.30 Nm.	11600	—	—	
	25. Februar				
	7.30 Vm.	12800	—	—	
	3 Nm.	11000	—	—	
41. Meerschweinchen.	23. Februar				
	10 Vm.	9900	—	—	
	11 "	—	—	—	0,5 wie in Nr. 40.
	2 Nm.	7400	— 25,3 Proc.	—	
	5.30 "	15700	+ 58,6 "	—	
	8 "	21800	+ 120,2 "	—	
	24. Februar				
	7 Vm.	19100	—	—	
	2.30 Nm.	11900	—	—	
	25. Februar				
	7 Vm.	15100	—	—	
	2.30 Nm.	11900	—	—	
	26. Februar				
	7.30 Vm.	10300	—	—	
	27. Februar				
	7.30 Vm.	8000	—	—	

Nummer	Anzahl der weissen Blutkörp in 1 Cmm.	Bemerkungen
42. a)	31200	Acht verschiedene Kaninchen, denen 24 Stunden vor der Zählung je 0,5 Ccm. Emulsion von einer Pneumokokkencultur in die äussere Ohrvene injicirt war.
b)	12400	
c)	79700	
d)	29400	Die Thiere gebrauchte Herr Dr. Sittmann, der die Güte hatte, sie mir zur Zählung zu überlassen, zu anderen Zwecken.
e)	20000	
f)	14200	
g)	20200	
h)	53900	

Die Ergebnisse v. Limbeck's werden also durch meine Versuche im Allgemeinen bestätigt, nur erhielt ich keine so starke Leukocytose wie v. Limbeck, was wohl seinen Grund in der Verwendung von verschiedenen Thieren haben mag, indem v. Limbeck nur Hunde, ich dagegen Kaninchen und Meerschweinchen gebrauchte. Doch fiel es mir auf, dass v. Limbeck etwas nicht bemerkt hat, das sehr häufig nach der Injection von Bacterienculturen auftritt: bevor 3—7 Stunden nach der Infection eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen stattfindet, macht sich eine Verminderung derselben geltend, manchmal in ganz bedeutendem Maasse. Diese Thatsache war auch mir bei den ersten Versuchen entgangen, weil ich die erste Zählung nach der Injection gewöhnlich erst nach Verlauf von 3—4 Stunden vornahm, und dann war meistens schon eine Vermehrung eingetreten.

Ich muss hier gleich bemerken, dass, wie ich später gelesen, auch Römer[22]) schon eine solche Verminderung der Leukocytenzahl nach Injection von Bacterienproteinen wahrgenommen hatte, worüber ich später noch ausführlicher sprechen werde.

Die intraperitoneale Injection wurde von den Thieren gewöhnlich gut vertragen; nur meine beiden ersten Versuchsthiere (Nr. 34 und 35), deren einem übrigens die Noxe ins Kniegelenk gebracht war, starben schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injection. Deshalb erhielten die folgenden etwas weniger starke Aufschwemmungen von Bacterienculturen, und es ist mir kein Thier mehr daran gestorben.

Wie die unter Nr. 34 bis 42 wiedergegebenen Versuche zeigen, trat, abgesehen von der häufig in den ersten 3—7 Stunden sich einstellenden Abnahme der Leukocytenzahl, regelmässig nach der Injection von Bacterienculturen eine Leukocytose auf; denn auch in Versuch Nr. 39 liess die anfängliche Verminderung erwarten, dass eine Leukocytose aufgetreten wäre, wenn das Thier nicht zu früh gestorben wäre. Die Leukocytose erreichte innerhalb der ersten 24 Stunden gewöhnlich ihren Höhepunkt und fiel dann mit mehr oder weniger grossen

Schwankungen continuirlich, bis am 2.—6. Tage wieder die normale Leukocytenzahl erreicht war.

Die Thatsache, dass nach Infection mit verschiedenen Bacterienarten eine grössere Anzahl von weissen Blutkörperchen in den zur Untersuchung benutzten oberflächlichen Körpertheilen vorhanden ist, als unter normalen Verhältnissen, steht also fest. Es fragt sich nur, wie diese Leukocytose zu Stande kommt. Dass sie nicht von der geringfügigen Verletzung durch die Stichöffnung der Pravaz'schen Spritze herrührt, beweist ein Versuch, in dem ich einem Kaninchen zwei Ccm. einer physiologischen Kochsalzlösung subcutan injicirte, ohne dass eine besondere Reaction eingetreten wäre. Auch Römer[23]) fand nach intravenöser und subcutaner Injection von sterilisirtem, destillirtem Wasser keine Veränderung im Zahlenverhältnisse der Blutkörperchen. Es muss also wohl eine specifische Wirkung der Mikroorganismen sein, was die Leukocytose bedingt.

Eine ähnliche Wirkung wie nach den lebenden Culturen tritt ein, wenn dieselben vor der Injection sterilisirt werden. In einem solchen an einem vor längerer Zeit entmilzten Hunde angestellten Versuche, wo also ein bedeutendes blutbereitendes Organ sogar ausgeschaltet war, trat gleichwohl eine ebenso heftige Leukocytose auf, wie nach der Injection von lebenden Culturen. Die Wirkung muss also hervorgebracht werden durch die Zerfallsproducte der betreffenden Bacterien, durch die Bacterienproteine und -toxine:

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Bemerkungen
43. Hund, 3 Monate alt.	22. März	10000	—	2 Ccm. einer in Wasser aufgeschwemmten und sterilisirten Cultur von Strept. pyog. intraperitoneal.
	10 Vm.	10000	—	
	11 "	—	—	
	12 Mittags	8750	— 12,5 Proc.	
	1.30 Nm.	11800	—	
	2.45 "	18800	—	
	4 "	21400	—	
	6 "	27100	171,0 Proc.	
	8 "	23700	—	
	23. März			
	6.30 Vm.	12600	—	
	5 Nm.	11400	—	

Durch freundliche Vermittlung des Herrn Dr. Rieder standen mir vom Herrn Professor Dr. Buchner hergestellte Bacterienproteine (vom Bacillus pyocyaneus) in hinreichender Menge zur Verfügung; so dass ich eine Reihe von Versuchen anstellen konnte, um die Wirkung jener Proteine auf die Leukocytenzahl zu prüfen. Ausserdem ver-

wandte ich das Koch'sche Tuberculin (Versuch 44 und 45) in dieser Richtung, jedoch erwies sich letzteres nicht so wirksam wie die Proteine Buchner's, obwohl es beim Meerschweinchen in Dosen von 0,5 wiederholt injicirt wurde.

Zur Uebersicht lasse ich jetzt die Reihe der mit Bacterienproteinen gemachten Versuche folgen:

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Temperatur	Bemerkungen
44. Meerschweinchen.	29. Dec. 1891.				
	1.20 Nm.	7800	—	38,2	0,5 Tubercul. Kochii intraperitoneal.
	4.20 "	10850	—	38,0	
	7.20 "	12860	—	38,7	
	30. December				
	8.15 Vm.	14200	79,4 Proc.	38,7	
	7 Nm.	12900	—	39,8	
	31. December				
	9 Vm.	12600	—	39,0	
	3 Nm.	13800	—	38,9	0,5 Tubercul. Kochii intra-
	7 "	15800	102,5 Proc.	39,3	peritoneal.
	1. Jan. 1892				
	9 Vm.	10100	—	39,1	
	2. Januar				
	8 Vm.	7500	—	38,3	
45. Meerschweinchen.	2. Januar				
	9 Vm.	14000	—	38,5	
	10.30 "	—	—	—	0,5 Tubercul. Kochii intra
	1.30 Nm.	16550	—	39,5	peritoneal.
	7 "	18400	31,4 Proc	39,2	
	3. Januar				
	9 Vm.	9800	—	38,0	
	1 Nm.	12900	—	38,4	
46. Hund.	3. Februar				
	8 Vm.	9000	—	—	
	9 "	—	—	39,6	4,0 von Buchner's Protein
	12.30 Nm	5500	— 38,9 Proc.	40,2	(Bacillus pyocyan.) intra-
	4.30 "	11400	—	40,2	peritoneal.
	8.30 "	20450	—	38,8	
	4. Februar				
	7.30 Vm.	29100	223,4 Proc.	38,6	
	1 Nm.	23900	—	38,7	
	6.30 "	21800	—	39,5	
	5. Februar				
	10 Vm.	16900	—	38,0	
	6.30 Nm	11900	—	38,1	
	6. Februar				
	9 Vm.	8300	—	38,7	
47. Hund.	5. Februar				
	7.30 Vm.	12150	—	38,0	
	9 "	—	—	—	4,0 Protein intraperitoneal.
	12 Mittags	5000	— 58,8 Proc.	40,4	
	3.30 Nm.	21600	—	39,6	
	6.30 "	20000	—	39,2	

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Temperatur	Bemerkungen
Hund (Fortsetzung).	6. Februar				
	8 Vm.	25700	111,5 Proc.	38,5	
	9.30 „	—	—	—	4,0 Protein intraperitoneal.
	1 Nm.	25100	106,6 Proc.	40,2	
	6 „	22800	—	38,4	
	7. Februar				
	8.15 Vm.	19400	—	39,0	
	4.30 Nm.	14200	—	38,5	
	8. Februar				
	10 Vm.	7900	—	38,5	
48. Kaninchen.	3. Februar				
	9 Vm.	9750	—	37,5	2,0 Protein intraperitoneal.
	11 „	1850	— 81,0 Proc.	37,3	
	3 Nm.	14500	—	38,6	
	7.30 „	36400	273,3 Proc.	38,0	
	4. Februar				
	8 Vm.	18100	—	37,5	
	12.30 Nm.	20000	—	39,3	
	6 „	31500	—	39,6	
	5. Februar				
	9.30 Vm.	21900	—	39,4	
	6 Nm.	20400	—	39,7	
	6. Februar				
	9.30 Vm	14200	—	39,5	2,0 Protein intraperitoneal.
	2 Nm.	9000	—	40,3	
	7 „	14200	—	39,5	
	7. Februar				
	9.30 Vm.	31300	—	39,4	
	5 Nm.	12700	—	39,4	
49. Kaninchen.	5. Februar				Sehr gross und kräftig.
	9 Vm.	10550	—	39,4	2,0 Protein intraperitoneal.
	12.30 Nm.	13500	28,0 Proc.	39,4	
	4 „	10000	—	39,8	
	6.30 „	11200	—	39,8	
	6. Februar				
	8.15 Vm	11900	—	39,6	
	9.30 „	—	—	—	2,0 Protein intraperitoneal.
	1.15 Nm.	10600	—	39,3	
	6.15 „	13100	—	40,3	
	7. Februar				
	8.30 Vm.	26300	—	39,3	
	2 Nm.	36300	244,1 Proc	39,3	
	5.30 „	13500	—	39,2	
	8. Februar				
	11 Vm.	11800	—	39.1	
50. Meerschweinchen.	5. Februar				
	9 Vm.	13850	—	37,5	2,0 Protein intraperitoneal.
	1 Nm.	7750	—	36,7	
	4.30 „	7850	—	36,9	
	7 „	7400	— 87,1 Proc.	38,2	
	6. Februar				
	9.30 Vm.	8700	—	39,5	2,0 Protein intraperitoneal.
	1.30 Nm	5450	—	37,4	
	6.30 „	4600	—	36,9	

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Temperatur	Bemerkungen
Meerschweinchen (Fortsetzung).	7. Februar				
	9 Vm.	15900	+ 15,2 Proc.	39,3	Erst jetzt tritt eine geringe Steigerung der Leukocytenzahl ein.
	5.30 Nm.	13700	—	39,3	
	8. Februar				
	11. Vm.	6300	—	37,5	
51. Kaninchen.	26. März				
	8 Vm.	8600			
	10 "	—			Intravenöse Proteïninjection (Bac. pyocyan.) in die linke äussere Ohrvene. 2,0 Grm.
	10.30 Vm.	—			Rechtes Ohr abgebunden, abgeschnitten und in den Brutofen (37° C.) gelegt, nicht in die feuchte Kammer.
	1 Nm.	18800			im linken Ohr.
	3 "	7450			" " "
	5.45 Nm.	23500			" " "
	6 "	7300			im abgeschnittenen rechten Ohr, das so lange im Brutofen gewesen.
	7.30 "	56200			im linken Ohr.
	27. März				
	8.15 Vm.	36400			" " "
	1.15 "	38200			" " "
	7 "	22400			Thier durch Genickschlag getödtet und zugleich aus drei inneren Gefässen von Dr. Rieder, Dr. Lampert und mir Blut zur Zählung entnommen:
	Atrium sinistr. . . .	11500			
	Vena cava inf. . . .	13000			
	" hepat.	15100			
52. Kaninchen.	28. März				
	8 Vm.	10000			
	9.45 "	—			Intravenöse Injection: 2,0 Proteïn (Buchner's).
	10.45 "	6800			Rechtes Ohr.
	1 Nm.	3250			Linkes Ohr, unweit der Injectionsstelle.
	1 "	3200			Direct aus der Injectionsöffnung.
	1 "	1900			Rechtes, nicht injicirtes Ohr.
	3 "	5600			" " " "
	4.45 Nm.	12900			Linkes, injicirtes Ohr.
	" "	12100			Die Injectionsstelle ist etwas gereizt, Schwellung in d. Umgebung, in dem Exsudat werden 300 Leukocyten in 1 Cmm. gezählt.
	6 Nm.	16600			Rechtes Ohr.
	7.30 "	14400			" "
	29. März				
	8 Vm.	29200			Rechtes Ohr.
	11 "	46000			" "
	1.15 Nm.	66900			" " Das Thier wird getödtet; es finden sich:
	Ventric. sinist. . . .	9800			
	Vena jugul. sin. . .	6900			
	" cava sup. . . .	16000			
	" " inf. . . .	15900			
	" portae	46100			
	" hepatica . . .	23500			
	" mesent.	15000			

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Bemerkungen
53. Kaninchen.	30. März		
	9 Vm.	11100	
	9.15 "	—	2,0 Protein, intravenös, rechtes Ohr.
	11.30 "	3300	Linkes Ohr; im rechten 5600.
	11.45 "	—	Getödtet; die inneren Gefässe untersucht:
	Ventric. sinist. . . .	3500	
	Magenvene	21000	
	Vena renalis	20100	
	" cava inf. . . .	26600	Nach Eintritt in die Brusthöhle und Aufnahme der Vena hepatica.
	" portae	27300	
	" hepat.	18800	
	" femoral. . . .	6400	
			Sowie das Thier getödtet war, wurden beide Ohren abgebunden und in die feuchte Kammer in den Brutofen bei 37° C. gelegt.
	6.30 Nm.	2700	Im nicht injicirten Ohr.
	" "	5100	Im injicirten Ohr.
54. Kaninchen.	31. März		
	10 Vm.	8600	Linkes Ohr.
	10.15 "	—	2,0 Protein (Bac. pyocyan.) in die rechte äussere Ohrvene.
	11 "		
	11 "	7750	Linkes Ohr.
	1.45 Nm.	4550	" "
	" "	2350	Rechtes Ohr.
	3 "	2300	Linkes Ohr.
	5.45 "	6900	" "
	7 "	79900	" " In Chloroformnarkose die linke Ohrvene freigelegt bis zur Einmündung in die V. jug. ext., und diese bis zur V. subcl.:
		7600	An der Einmündung der Ohrvene in die V. jugul. ext. (Dr. Rieder).
		10800	In der V. jugul. ext. vor Eintritt in die Subcl.
	Art. carotis	9400	
	Milzvene	8800	
	Ven. portae	10100	
	" hepat.	22200	
55. Kaninchen.	1. April		
	9.30 Vm.	11200	
	10 "	—	2,0 Protein (Bac. pyocyan.) intraperitoneal injicirt.
	11.30 "	8200	
	2.15 Nm.	7800	
	4 "	10050	
	5.30 "	13900	
	6.30 "	23200	
	2. April		
	8.30 Vm.	17400	
	9 "	—	2,0 sterilisirter Cultur von Streptococcus pyog. in die linke äussere Ohrvene.
	11 "	71800	Rechtes Ohr, nahe einem misslungenen Injectionsstich, wo etwas von der Injectionsflüssigkeit unter die Haut gerathen ist.
	" "	14600	Linkes Ohr.
	1 Nm.	14200	" "
	1 "	74400	Rechtes Ohr; wie um 11 Uhr.
	1 "	11900	Linkes Ohr, aus dem Injectionsstich.

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der weissen Blutzellen in 1 Cmm.	Bemerkungen
56. Kaninchen.	26. März		Das Thier ist vor 6 Wochen entmilzt.
	10 Vm.	17300	
	10.15 "	—	Inj. 2,0 Protein (Bac. pyocyan.), rechte äussere Ohrvene.
	12.30 Nm.	3700	
	2.30 "	7300	
	5 "	40550	
	7.15 "	49100	
	27. März		
	8 Vm.	55300	
	1 Nm.	91900	
	6.30 "	51100	
	28. März		
	8 Vm.	21900	
	9.45 "	—	2,0 Protein in die linke äussere Ohrvene.
	1.30 Nm.	41000	Linkes Ohr.
	4 "	21700	Rechtes Ohr.
	4 "	32500	Linkes Ohr.
	6 "	22700	Rechtes Ohr.
	20. März		
	8.30 Vm.	66400	Rechtes Ohr.
	1 Nm.	52800	" "
	3 "	47300	" "
	20. März		
	8 Vm.	58800	
	9.15 "	—	Getödtet; folgende Gefässe untersucht:
	Ventric. sinist. . . .	4900	
	Aorta abd.	8600	
	Ven. port.	52700	
	" hepat.	34300	
	" cava inf. . . .	7700	
	Dickdarmvene . . .	30300	Es zeigt sich keine Veränderung in Lymphdrüsen und Knochenmark.

Mit den Buchner'schen Proteïnen hatte schon Römer verschiedene Versuche gemacht und war zu dem Ergebniss gelangt, dass dieselben in genügender Menge in den Kreislauf gebracht im Stande seien, eine ziemlich beträchtliche Leukocytose hervorzurufen. Römer findet acht Stunden nach einmaliger intravenöser Injection eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf das Dreifache; in einer späteren Arbeit bemerkt er, dass in der ersten Zeit nach der Injection eine starke Verminderung der Leukocytenzahl eintritt; im Höhepunkt der Verminderung waren $^2/_3$ bis $^9/_{10}$ der Leukocyten im Zeiss-Thoma'schen Zählapparat nicht mehr nachzuweisen. Meine Versuche bestätigen den Befund Römer's; die Verminderung hält 3—7 Stunden an, um dann einer schnellen Vermehrung Platz zu machen.

Die Resultate in den Versuchen 44—56 sprechen deutlich genug für die Wirkung der Bacterienproteïne; ich brauche wohl dieselben

nicht des Weiteren zu besprechen. Aber es treten jetzt mehrere Fragen mit Notwendigkeit an uns heran:

1. *Woher stammen die Leukocyten, die bei der Leukocytose in vermehrter Zahl getroffen werden?*

2. *Haben die in den Organismus eingeführten Bacterien oder deren Zerfallsproducte einen Einfluss auf die im Blute kreisenden Leukocyten oder auf die Organe, welche dieselben erzeugen?*

3. *Welchen Zweck würde die Vermehrung der weissen Blutkörperchen haben?*

4. *Wohin gehen die Leukocyten beim Nachlassen der Leukocytose?*

Zur Beantwortung der ersten Frage hat v. Limbeck bei Hunden, denen er 2—3 Stunden vorher Staphylokokken ins Kniegelenk gebracht hatte, abführende Gefässe, Venen, eines leicht zugänglichen, blutbereitenden Organes, der Milz, untersucht und die dort gefundenen Zahlen der Leukocyten mit den in der Bauchhaut gefundenen verglichen: es fanden sich in einem Falle in der Bauchhaut 14400, in der Milzvene 24500; in einem anderen Falle in der Bauchhaut 6200, in der Milzvene 9500; in noch anderen Fällen sah v. Limbeck keinen nennenswerthen Unterschied. Diese Versuche scheinen also dafür zu sprechen, dass die blutbereitenden Organe nach Infection des Organismus mit Bacterien auf irgend eine Weise zu vermehrter Zellbildung angeregt werden. Aber es lässt sich Manches gegen diese Annahme einwenden; erstlich hätte v. Limbeck auch die Milzarterie untersuchen müssen, um ein eventuelles Anschwemmen von weissen Blutkörperchen aus der Milz constatiren zu können. Dann aber müssen auch andere Organe daraufhin untersucht werden, ob in den zu- und abführenden Gefässen die Zahl der Leukocyten die gleiche oder eine verschiedene sei. Ist die Zahl der weissen Blutkörperchen in den zuführenden Arterien der Organe ausser der Milz gleich der in den abführenden Venen, ist ferner das Venenblut der Milz reicher an Leukocyten, als das Arterienblut, dann, aber auch nur dann, darf man den Schluss ziehen, dass aus der Milz weisse Blutkörperchen ausgeführt werden, die in ihr gebildet sind. Nun finden sich aber in allen Venen fast immer mehr weisse Blutkörperchen, als in den Arterien, in der Vena renalis so gut wie in der Vena splenica; in den grösseren Darmgefässen sind fast noch mehr als in der Milzvene, zum Beispiel in der Vena portae, wo doch sonst, weil das Milzvenenblut dort mit dem Darmvenenblut vermischt wird, eine geringere Zahl von Leukocyten gefunden werden müsste, als in der Milzvene. Wo jedoch die Gefässe schon ziemlich klein sind und zum

Theil schon mit einander anastomosiren, wie direct am Darm und im Ohr, dort findet man in Arterie und Vene ungefähr dieselbe Zahl weisser Blutkörperchen. Da nun die Milz unstreitig ein Organ ist, in dem weisse Blutzellen gebildet, aus dem solche also mit dem Venenblut auch ausgeführt werden müssen, so sollen diese Ausführungen keineswegs die Bedeutung der Milz als blutbereitendes Organ bestreiten; nur so viel behaupte ich, dass sich eine vermehrte Ausfuhr von weissen Blutkörperchen aus der Milz während der Leukocytose nicht nachweisen lässt. — Wenn ich in einem Falle bei einem normalen chloroformirten Kaninchen (Versuch 22) in der Milzvene 28000, in der Milzarterie dagegen nur 3400 weisse Blutkörperchen fand, und in den grossen Venen des Abdomen viel weniger weisse Blutkörperchen waren, als in der Milzvene, so spricht dies natürlich dafür, dass mit dem Venenblut Leukocyten aus der Milz ausgeführt werden. Aber ich bin weit davon entfernt, zuzugeben, dass nun fortwährend in dem Blute, das aus der Milzvene in die Magenvene und weiter in die Vena portae fliesst, sich so viel mehr Leukocyten befänden; in diesem Falle würde das ganze Blut in kurzer Zeit mit Leukocyten übervölkert und die Leukocyten auch in anderen Gefässen vermehrt sein. Vielmehr glaube ich, dass zwar in der Milz fortwährend Leukocyten neu gebildet und mit dem Venenblut ausgeführt werden, dass diese Production und Ausfuhr aber stets nur in geringem Maasse vor sich geht, dass die Leukocyten nicht gleichen Schritt halten mit dem Plasma und den rothen Blutkörperchen und sich an den Wänden der Milzvene gleichsam erst von der Anstrengung der Entstehung und Auswanderung erholen, bevor sie sich in die Vena portae und weiter wagen.

Also muss ich sagen, v. Limbeck's Theorie mag richtig sein; es spricht aber wenig dafür, Vieles dagegen, und — sie lässt sich entschieden nicht beweisen.

Eine andere Erklärung für die Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei der Leukocytose versuchte Römer schon in seiner Arbeit: „Ueber den formativen Reiz der Proteïne Buchner's auf Leukocyten“ [22]), und er hat diesen Versuch fortgeführt in der jüngst erschienenen Abhandlung: „Die chemische Reizbarkeit thierischer Zellen“ [23]). Römer fand im leukocytotischen Blut immer Gruppen von weissen Blutzellen, 15—20, in Haufen bei einander liegen, ausserdem oft Gebilde, die er für amitotische Theilungsfiguren der Leukocyten hält. Aber aus diesem Zusammenliegen in Haufen kann man doch sicher nicht, wie Römer es thut, folgern, die Zellen liegen auch in den Gefässen so zusammen, noch viel weniger, sie seien

Schwesterzellen, die sich seit ihrer Entstehung noch nicht von einander getrennt haben. Das Zusammenkleben würde übrigens schon durch die „Viscosität" der weissen Blutzellen erklärt; und die sogenannten amitotischen Theilungsvorgänge, die man fast unter jedem Präparat von leukocytenreichem Blute sieht, sind wohl nichts weiter als 2 einzelne, ganze, heile Zellen, die nur zufällig übereinandergeschoben sind; je mehr Leukocyten vorhanden, desto leichter kann das passiren. Freilich lässt man sich leicht verleiten, diese Gebilde durch die frappante Aehnlichkeit mit Theilungsfiguren wirklich als solche anzusehen; auch ich war, als ich diese Bilder zum ersten Male sah, überrascht, musste mich jedoch bald überzeugen, dass sie einfach aus übereinandergeschobenen einzelnen Zellen bestehen. — Aber Römer geht noch weiter; er sucht zu beweisen, dass seine amitotischen Theilungen im Blute selbst vor sich gehen, indem er Kaninchen, denen einige Stunden zuvor Protein injicirt ist, ein Ohr abschraubt, dasselbe abschneidet und in einen Brutofen bei 37—38° C. legt; 8 Stunden nach erfolgter Injection, also zu einer Zeit, wo im übrigen Organismus gewöhnlich schon eine heftige Leukocytose vorhanden ist, untersucht er das venöse Blut des abgeschnittenen Ohres, das noch vollkommen flüssig ist, und findet darin eine Vermehrung der Leukocyten auf das Dreifache; die weissen Blutkörperchen müssten sich also im Blute selbst vermehrt haben. In dem auf dieselbe Weise behandelten Ohre eines Thieres, dem vorher kein Protein injicirt war, vermehrten sich die Leukocyten nicht.

Ich wiederholte Römer's Ohrexperiment (Versuch 51 und 53) und fand eher eine Verminderung, als eine Vermehrung der weissen Blutzellen in dem abgeschnittenen Ohre. Auch Rieders Resultate an 3 nach Römer's Vorgang behandelten Ohren widersprechen denen Römer's. Trotzdem mag Letzterer eine Vermehrung gefunden haben, aber es ist nicht erwiesen, dass dieselbe nicht schon vor dem Abschneiden des Ohres vorhanden gewesen; Römer hat ja nur im anderen Ohr die weissen Blutkörperchen gezählt, nicht in dem abzuschneidenden; es zeigen sich aber manchmal (Versuch 55) grosse Unterschiede in der Leukocytenzahl der beiden Ohren, und es mögen sich in dem abgeschnittenen Ohr schon von vornherein mehr Leukocyten befunden haben, als in dem anderen. — Römer giebt nicht an, ob er das Ohr einfach in den Brutofen oder zugleich in die feuchte Kammer gelegt hat; wenn das Ohr nicht in die feuchte Kammer gethan ist, wird das Blut im Brutofen sicher auf das Dreifache eingedickt auf Kosten der plasmatischen Flüssigkeit. Es wäre denkbar, dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen durch Verminderung

des Plasma bedingt wäre; aber Römer fand im Controlversuch mit dem Ohr eines nicht zuvor mit Protein injicirten Thieres keine Vermehrung. Ich glaube, dass sogar eine theilweise Zerstörung von weissen Blutzellen in dem in den Brutofen gelegten Ohre stattfindet; denn in einem Ohr (Versuch 51), das nicht in die feuchte Kammer gelegt, in dem also das Blut sehr eingedickt war, fand sich trotzdem eine geringere Anzahl Leukocyten nach der Herausnahme, als vor der Injection.

Wenn ich mit den bisherigen Lösungen der Frage, woher die weissen Blutkörperchen, die bei der Leukocytose das Plus ausmachen, stammen, nicht einverstanden bin, ist es natürlich meine Pflicht, eine andere zu versuchen, die mehr für sich hat.

Römer bemerkte, ohne sich Rechenschaft über die Ursache zu geben, dass die Leukocytose nur im venösen Gebiete, und hier hauptsächlich wieder in den peripheren Venen statthabe, dass dagegen in den Arterien keine Vermehrung der Leukocyten vorhanden sei. Dieselbe Beobachtung hatte ich gemacht, bevor ich Römer's diesbezügliche Abhandlung gelesen hatte, aufmerksam gemacht durch eine Bemerkung Dr. Rieder's, dass in der Vena hepatica immer weniger Leukocyten seien, als in der Vena portae. — Als ich einmal in der Ohrvene und der Vena jugul. ext. (Versuch 52) einen grossen, fast unbegreiflichen Unterschied in der Zahl der weissen Blutkörperchen fand, entschloss ich mich, bei einem anderen Versuchsthier (Versuch 54) die Ohrvene bis zur Mündung in die Vena jugul. ext. und diese weiter zu verfolgen, um an verschiedenen Stellen das Blut zu untersuchen. Ich legte also bei einem Kaninchen, das 9 Stunden nach der Injection von 2,0 Cmm. Bacterienprotein in die rechte äussere Ohrvene in der linken gleichnamigen Vene 79900 Leukocyten statt 8600 in 1 Cmm., wie vor dem Versuch, hatte, diese Vene frei bis zur Mündung in die Vena jugul. ext. sin., und diese bis zur Einmündung in die Subclavia; die ganze Procedur dauerte höchstens 2 Minuten; sodann entnahm Herr Dr. Rieder an der Einmündungsstelle der Ohrvene in die Vena jugularis Blut und fand darin 7600, ich aus der Jugularis vor dem Zusammenfluss mit der Subclavia und fand 10600 weisse Blutkörperchen in 1 Cmm. Ausserdem waren in der

Art. carotis sin.	9400
Milzvene	8800
Ven. port.	10100
= hepat.	22200

Eine Leukocytose war also nur in der Ohrvene; schon 7 Cm. davon entfernt, in derselben Vene, war schon keine mehr, und ebenso-

wenig in den inneren grossen Venen, die im Verhältniss zum normalen Thier sogar eine verminderte Leukocytenzahl aufwiesen, mit dem Unterschiede, dass das Verhältniss der Zahl in der Ven. portae und Ven. hepatica hier gerade umgekehrt war, als beim normalen, so dass man also auch daraus den Schluss auf eine Ausfuhr aus den grossen Venen des Abdomen ziehen kann. Solche Resultate geben doch zu denken; von einer absoluten Vermehrung der weissen Blutkörperchen kann wohl nicht die Rede sein, da die Vermehrung zu local auftritt. Mithin fallen auch die Fragen nach der Herkunft der mehr, eigentlich nicht mehr, vorhandenen weissen Blutzellen fort, und es bleibt nur noch die Frage, weshalb unter gewissen, zum Beispiel durch Injection von Bacterienproteïn gesetzten Verhältnissen die Leukocyten so ungleich und fast entgegengesetzt dem Normalen vertheilt seien. Dieselbe Frage gilt auch für die Verminderung der weissen Blutkörperchen in den ersten Stunden nach der Injection.

Ich getraue mir nicht, diese Frage zu beantworten, da die ganze Sache mir selbst noch zu neu und zu wenig cultivirt ist. Doch möchte ich mir erlauben, nur oberflächlich anzudeuten, wie sie sich vielleicht erklären liesse.

Auf die erste Publication Römer's von der Verminderung der weissen Blutkörperchen in den ersten Stunden nach Injection von Bacterienproteïnen erklärt Löwit[14]), dass die Bacterienproteïne und andere Substanzen, unter denen sich auch echte Alkaloide befinden, unmittelbar nachdem dieselben in die Blutbahn eingeführt, „zu einer hochgradigen Verarmung des Blutes an Leukocyten führen, die als eine wahre Vernichtung, Auflösung derselben angesehen werden kann, ein Vorgang", den er als „Leukolyse" zu bezeichnen vorschlägt. Sodann kündigt Löwit an, er wolle in einer bald zu veröffentlichenden Arbeit, die bisher meines Wissens noch nicht erschienen ist, den Zusammenhang von „Leukolyse und Blutgerinnung, die Frage der Leukocytenregeneration nach Leukolyse, die Beschaffenheit der neugebildeten Leukocyten, die veränderte Zusammensetzung von Blut und Lymphe bei Leukolyse" eingehend erörtern. Als Versuchsthiere benutzt Löwit auch Kaninchen.

Ich glaube, fussend auf Versuch 53, Löwit hat in „Leukolyse" ein schönes Wort erfunden für einen Zustand, den es nicht giebt, das heisst in seiner eigentlichen Bedeutung nicht giebt; denn wenn im Ohrvenenblut weniger Leukocyten gefunden werden, so schliesst das nicht aus, dass in den übrigen Gefässen die Anzahl der weissen Blutkörperchen normal ist. Natürlich kann man jetzt dem Wort „Leukocytose" auch noch eine locale Bedeutung beilegen;

Leukocytose als Ausdruck für eine absolute Vermehrung der weissen Blutzellen muss ich nach den Ergebnissen meiner Versuche entschieden in Abrede stellen. — Doch um auf die „Leukolyse" Löwit's zurückzukommen: wie aus Versuch 53 zu ersehen, tödtete ich ein Kaninchen 2½ Stunde nach der Injection von 2,0 Cmm. Bacterienproteïn ins rechte Ohr, gerade als die Zahl der weissen Blutkörperchen im linken Ohr von 11100 vor der Injection auf 3300 gesunken war, nach Löwit also eine „Leukolyse" eingetreten sein musste. Sehr schnell wurden nun von Herrn Dr. Rieder und mir folgende Gefässe untersucht, und es fanden sich darin die angeführten Mengen weisser Blutkörperchen:

Ventric. sinister . . .	3500	
Magenvene	21000	
Vena renalis	20000	(nach Eintritt in die Brusthöhle und Aufnahme der Vena hepat.).
Vena portae	27300	
= hepat.	18800	
= femor.	6400	

Dieser Befund zeigt eher eine Zunahme als Abnahme in den grossen Venen der Eingeweide und spricht doch wohl zu deutlich gegen eine „Leukolyse".

Wenn nun weder eine absolute Vermehrung noch eine absolute Verminderung der Leukocyten zu constatiren ist, die absolute Anzahl derselben also dieselbe bleibt und unter verschiedenen Bedingungen nur ungleich vertheilt ist in den verschiedenen Gefässen, was ist dann die Ursache dieser verschiedenen Vertheilung?

Nach einem uncomplicirten Knochenbruch (Versuch 63), bei einer aseptischen Wunde (Versuch 62) tritt nicht erst eine Verminderung und dann eine Vermehrung der Leukocyten in den peripheren Gefässen ein, sondern sofort, wenigstens innerhalb 30 Minuten, eine Vermehrung. Obwohl ich nur über 3 Versuche dieser Art verfüge, ist doch wohl anzunehmen, dass ein Unterschied besteht zwischen der Leukocytose nach Infection mit Bacterien oder Bacterienproducten und der Leukocytose nach einfachen aseptischen Wunden. Die „chemotaktische" Fernwirkung auf die Leukocyten, eventuell auf die dieselben bereitenden Organe, die von Grawitz, Buchner[2]) und Anderen für die Eiterung, septische oder aseptische, erwiesen wurde und von v. Limbeck und Römer auch zur Erklärung der Leukocytose nach septischer oder aseptischer Infection in Anspruch genommen wird, hat doch wohl ihre Bedenken. Denn das Blut, und mit ihm die Leukocyten, werden beständig durch alle Gebiete des Organismus geführt, also auch durch die gereizte Stelle, und es lässt sich leichter denken, dass die Leukocyten, indem sie den inficirten

Ort passiren, dort angezogen werden und haften bleiben, eventuell aus den Gefässen auswandern, als dass sie durch einen unerklärlichen Befehl des angegriffenen Organismus an die afficirte Stelle beordert würden. Wenn v. Limbeck, nachdem er ins linke Kniegelenk eines Hundes, ohne Wirkung hervorzubringen, aufgeschwemmten Russ injicirt und am nächsten Tage das andere Kniegelenk mit einer Aufschwemmung von Staphylokokken inficirt hatte, wodurch alsbald eine heftige Leukocytose hervorgerufen wurde, in dem Exsudate, das sich in dem mit Staphylokokken gereizten Kniegelenk befand, zahlreiche Leukocyten mit eingeschlossenen schwarzen (Russ-) Körnchen fand, so ist dies auch nicht beweisend für die „chemotaktische Fernwirkung" der im Körper angesiedelten Pilze; man kann sich vorstellen, dass Leukocyten durch die Capillarwand austreten, wieder in die Gefässbahn zurückgelangen, nachdem sie schädliche oder nicht schädliche Substanzen in ihren Leib aufgenommen, dann weiter geschwemmt werden, bis sie zufällig auch an den Ort der neuen Affection gelangen. Und ich bin überzeugt, dass sich die mit schwarzen Körnchen beladenen weissen Blutkörperchen in dem Beispiel v. Limbeck's auch an anderen Stellen der Gefässbahn würden haben nachweisen lassen, wenn nur nach ihnen gesucht wäre. Also ganz sicher ist die Theorie von der chemotaktischen Fernwirkung nicht. Doch liesse sich durch dieselbe sehr wohl eine anfängliche Verminderung der weissen Blutkörperchen erklären, indem nämlich bei der Passage der afficirten Körperstelle die Leukocyten aufgehalten würden und zum Theil auswanderten, zum Theil sich in den Capillaren und Venen der Umgebung anhäuften, und dadurch eine Verarmung an weissen Blutkörperchen in den anderen Regionen des Körpers bewirkt würde. In der That findet man in dem in der Umgebung einer gereizten Stelle sich ansammelnden Exsudat eine gewisse Anzahl von Leukocyten, die offenbar aus den Gefässen ausgewandert sind, wenn auch ihre Anzahl in 1 Cmm. Exsudates 500 kaum je überschreiten dürfte, also immer wenigstens 20 mal geringer ist, als in derselben Menge Blutes. Auch ist das Exsudat gewöhnlich zu wenig massenhaft, als dass durch das Fehlen der in ihm befindlichen Leukocyten die Menge der im Blute kreisenden so sehr geändert werden sollte, dass eine auffällige Verminderung der letzteren zu constatiren wäre. Ueberdies wird ja durch intravenöse Injection die reizende Substanz im ganzen Organismus schnell vertheilt, es ist kein Ort besonders gereizt, abgesehen von dem kleinen Stich der Pravaz'schen Spritze, und doch tritt eine Verminderung der weissen Blutkörperchen in den peripheren Venen auf. Kurz, ich kann nur sagen, was nicht ist, ohne dass es

mir möglich wäre, an Stelle der nicht gebilligten neue Theorien zu setzen, und kann nur den Wunsch hegen, dass es fremden und eigenen späteren Untersuchungen gelingen möge, die Verminderung oder Vermehrung der weissen Blutkörperchen in den peripheren Venen nach Infection des Organismus mit Bacterienculturen oder -proteïnen zu erklären.

Noch eine Reihe von Versuchen habe ich anzuführen, in denen ich künstlich Leukocytose hervorrief, die anscheinend auf verschiedener Basis beruht, aber meines Erachtens auf dieselbe Ursache zurückzuführen ist.

Schon als der Aderlass noch in Blüthe stand, bemerkte man nach den ersten Aderlässen, dass die sogenannte „crusta phlogistica", wie wir jetzt wissen die Schicht der weissen Blutkörperchen, an Dicke zunahm; beiläufig gesagt, wurde dies für ein schlechtes Symptom gehalten, und zur Entfernung der verderblichen Stoffe musste der Patient aufs Neue bluten. Demnach scheint also nach grösseren Blutverlusten die Zahl der weissen Blutkörperchen wirklich vermehrt zu sein. Es findet sich in der That bei Hunden (Versuch 57—59), denen $^1/_4$—$^1/_2$ ihres Gesammtblutes abgelassen ist, schon bald nach der Blutentziehung eine Leukocytose im Ohrvenenblut; die inneren Gefässe habe ich bei solcher Gelegenheit nicht untersucht; doch ist es, weil die „crusta phlogistica" nach wiederholten Aderlässen mächtiger wird, wahrscheinlich, dass eine absolute Vermehrung der weissen Blutzellen statthat. Die rothen Blutkörperchen nehmen ja an Zahl bald nach dem Aderlass ab, weil das Gesammtvolumen des Blutes sich durch Aufsaugung von Parenchymflüssigkeit zu restituiren sucht, und also eine Verdünnung des Blutes eintritt, mit der eine Neubildung von rothen Blutkörperchen nicht gleichen Schritt halten kann. Man sollte annehmen, so verhalte es sich auch mit den weissen Blutzellen, und doch ist es gerade umgekehrt: gleich nach der Blutentziehung tritt eine ziemlich starke Leukocytose ein, welche im Verlauf von 3—4 Tagen wieder schwindet. Um die Sache zu erklären, könnte man sich denken, während des Aderlasses würde der Blutdruck vermindert, und er wird es thatsächlich, die Strömungsgeschwindigkeit langsamer, die Leukocyten klebten mehr als gewöhnlich an den Wandungen der Venen und würden nicht beim Aderlass in gleichem Maasse wie die rothen aus dem Gefässsystem entleert. Daher anfangs ihre relativ grössere Anzahl, die sinke, sobald das Blutvolumen wiederhergestellt ist. Aber die Leukocytose hält noch an, wenn das Blut schon sein früheres Volumen wieder erreicht hat, was schon in den ersten 24—48 Stunden nach der Blutentziehung geschieht; die

Leukocytose währt aber etwa 4 Tage. Nun ist auch die zum Zweck des Aderlasses gesetzte Wunde, wenn aseptisch, in etwa 4 Tagen geheilt; sollte also etwa der Wundreiz, die aus den angeschnittenen und absterbenden Zellen hervorgehenden Zersetzungsproducte eine ähnliche Wirkung hervorbringen, wie die Bacterienproteïne?

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der Leukocyten in 1 Cmm.	Anzahl der Erythrocyten in 1 Cmm.	Hb	Bemerkungen
57. Hund, vor 2 Monaten entmilzt.	22. März				Gewicht 5975 Grm.
	8 Vm.	13350	5481200	80	
	9 "	13300	—	—	Aderlass: aus der Art. femor. dextr. 180 Ccm.
	12.30 Nm.	39500	3200000	50	
	3 "	44400	3400000	55	
	7 "	25100	3093750	60	Erhält während der ganzen Zeit so viel Fleisch, wie er fressen mag.
	23. März				
	8 Vm.	15600	3012500	47	
	6 Nm.	18500	3031500	48	
	24. März				
	3 Nm.	18200	3931500	52	
	4 "	—	—	—	Aderlass: aus der Ven. fem. sin. 25 Ccm.
	25. März				
	9 Vm.	29300	3487500	46	
	26. März				
	12 Mittags	22300	3480000	50	
	27. März	12000	4300500	53	
	28. März				
	9 Vm.	—	—	—	Aderlass: aus der Art. fem. sin. 200 Ccm.
	2 Nm.	40200	3125000	41	Wunde eitert.
	29. März				
	9 Vm.	20700	2915500	38	
	30. März				
	5 Nm.	33400	3281000	40	
	1. April				
	11 Vm.	16600	3537500	45	
	3. April				
	9 Vm.	16800	4437500	43	
	5. April				
	7.30 Vm.	20200	4862000	57	
	7. April				
	9 Vm.	15400	4450000	56	
	8. April				
	9 Vm.	11300	5360000	67	Wunden geheilt.

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der Leukocyten in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Bemerkungen
58. Hund, ½ J. alt.	11. Januar			
	5 Nm.	10000		Gewicht 8590 Grm.
	6 "	—	—	Aderlass aus der Art. fem. dextra: 130 Ccm.
	8 "	19050	90,5 Proc.	Wird wie gewöhnlich gefüttert.
	12. Januar			
	8 Vm.	17850	78,5 Proc.	
	3 Nm.	15800	—	
	13. Januar			
	9 Vm.	14300	43,0 Proc.	
	14. Januar			Operationswunde geheilt.
	9 Vm.	12800		

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der Leukocyten in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Bemerkungen
59. Hund,	14. Januar			Gewicht 6400 Grm.
	2 Nm.	6900	—	24 Stunden gefastet.
	4 "	—	—	Aderlass aus der Ven. femor.: 150 Ccm.
	15. Januar			
	8 Vm.	20150	192,2 Proc.	
	2 Nm.	35600	416,2 "	
	16. Januar			
	8 Vm.	34200	—	
	2 Nm.	41800	—	Erhält 50 Ccm. Wasser zu trinken.
	17. Januar			
	9 Vm.	27300	—	
	7 Nm.	15500	—	50 Ccm. Wasser.
	18. Januar	—	—	Erhält zum ersten Mal wieder zu fressen.
	8 Vm.	16500	—	
	19. Januar			Wunde aseptisch geheilt.
	6 Nm.	12200	—	
	20. Januar	10300	—	

Wahrscheinlich gemacht wird diese Vermuthung durch den Befund nach 2 operativen Eingriffen, wodurch je einem Hunde (Versuch 60) und Kaninchen (Versuch 61) die Milz exstirpirt wurde. Um den Thieren Ruhe zu lassen, untersuchte ich das Blut erst nach 48 Stunden und fand bei beiden noch eine beträchtliche Leukocytose, die bei dem Hunde im Verlauf weiterer 4 Tage, nachdem die Wunde aseptisch geheilt war, verschwand, bei dem Kaninchen noch 8 Tage anhielt, bis die leicht eiternde Wunde geheilt war.

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der Leukocyten in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Bemerkungen
60. Hund, 10 Wochen alt.	13. Februar			Gewicht 3000 Grm.
	2 Nm.	8000	—	
	3 "	—	—	Milzexstirpation.
	15. Februar	23000	187,5 Proc.	Milzgewicht 14,0 Grm.
	16. "	18100	126,2 "	
	18. "	13400	—	
	19. "	13800	—	Operationswunde aseptisch geheilt.
	20. "	9100	—	
61. Kaninchen, 5 Monate alt.	13. Februar			Gewicht 1500 Grm.
	3.30 Nm.	9600	—	Milzexstirpation. Gewicht der Milz 1,0 Grm.
	15. Februar	21900	128,1 Proc.	
	18. "	13700	—	Wunde eitert leicht.
	20. "	15150	—	
	21. "	26200	172,9 Proc.	
	22. "	11750	—	
	24. "	11100	—	Wunde vollständig geheilt.

Dass nach Milzexstirpation eine ziemlich bedeutende Leukocytose auftrat, musste um so mehr auffallen, als doch durch jene Operation ein bedeutendes weisse Blutkörperchen producirendes Organ ausge-

schaltet wird. Man könnte annehmen, der Organismus bedürfe, zumal zur Abwehr irgend einer Noxe, einer gewissen Anzahl von Leukocyten, und um diese zu erzeugen, treten die Lymphdrüsen oder das Knochenmark oder beide vicariirend für die Milz ein, geriethen dabei in eine Art von Hyperplasie und erzeugten so noch für längere Zeit mehr weisse Blutkörperchen, als nöthig. Doch ist es merkwürdig, dass, wenn die Operationswunde geheilt war, auch die Leukocytenzahl wieder annähernd ihre Norm erreicht hatte, und es lag nahe, anzunehmen, dass die Leukocytose vielleicht mit dem Wundreiz aufgetreten sei, wie sich dasselbe schon beim Aderlass wahrscheinlich machen liess. Um diese Zweifel zu beseitigen, machte ich einem gesunden jungen Hunde (Versuch 62) eine 4 Cm. lange Bauchwunde in der Linea alba bis durchs Peritoneum; die Wunde wurde sofort wieder vernäht und heilte im Verlauf von 4 Tagen aseptisch.

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der Leukocyten in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Bemerkungen
62. Hund, 4 Monate alt.	4. April			
	8 Vm.	11550	—	
	9.30 "	—	—	4 Cm. langer Schnitt in der Linea alba bis durchs Peritoneum gemacht. Die Schichten einzeln vernäht.
	10 "	18800	62,8 Proc.	
	11.30 "	20500	69,9 "	
	2.30 Nm.	38600	234,2 "	
	7 "	37300	—	
	5. April			Kein Zeichen von Peritonitis.
	8 Vm.	54300	370,1 Proc.	
	3 Nm.	35000	—	
	6. April			
	7.30 Vm.	21000	—	
	3 Nm.	18400	—	
	7. April	14900	—	
	8. April	12200	—	Wunde aseptisch geheilt.

Einen besseren Beweis als den, der mir durch diese Operation geliefert wurde, hätte ich nicht wünschen können; denn schon ½ Stunde nach dem operativen Eingriff war die Zahl der Leukocyten von 11550 auf 18800 gestiegen, sie stieg dann weiter bis zum nächsten Morgen, 24 Stunden nach der Operation, wo sie 54300 betrug, und nahm dann mit der Heilung der Wunde wieder ab. Durch diesen Versuch glaube ich auch einen ähnlichen von Tarchanoff[25]) in Zweifel gezogen zu haben: Tarchanoff durchschnitt die Milznerven nach Eröffnung der Bauchhöhle, sah die Milz danach sich vergrössern und reponirte sie und vernähte die Bauchwunde; er sah dann eine starke Leukocytose auftreten, so dass sich, statt wie vor dem Eingriff 6—15, in einem Gesichtsfelde 40—70 weisse Blutkörperchen am 2., 3. und 4. Tage nach der Operation fanden. Am 4. Tage trat schon wieder

eine Verminderung der Leukocytenzahl ein, und dieselbe war am Ende der Woche nicht mehr grösser als im normalen Blut. Zugleich mit dem Sinken der Leukocytenzahl soll die Milz wieder kleiner geworden sein, wovon sich Tarchanoff durch wiederholtes Oeffnen der Bauchhöhle überzeugte. Da die Milz normaler Weise schon weisse Blutkörperchen producirt, so lässt sich theoretisch nichts dagegen einwenden, dass nach Durchschneidung ihrer vasomotorischen Nerven und somit bei ihrer Vergrösserung weisse Blutkörperchen in vermehrter Anzahl von ihr producirt werden sollen. Aber das möchte ich sehr bezweifeln, dass, auch wenn die Milz wieder klein geworden ist, nach wiederholter Oeffnung der Bauchhöhle nicht wieder von neuem Leukocytose eingetreten sei. Um diesem Vorwurf zu begegnen, machte Tarchanoff, wie ich auch, einem Hunde nur eine Bauchwunde, ohne Durchschneidung der Milznerven, und fand dann keine Leukocytose, woraus er schliesst, dass dieselbe eine directe Folge der Vergrösserung der Milz sei. Mein gleichartiger Versuch spricht zu deutlich dafür, dass auch nach blossem Wundreiz eine Leukocytose auftritt; man kann also nach Durchschneidung der Milznerven nicht wissen, ob die Vergrösserung der Milz oder die Bauchwunde, oder ob Beides die Ursache der Vermehrung der Leukocyten ist.

Es liesse sich gegen meine Behauptung, dass durch blossen Wundreiz und die durch einen solchen bedingten Umstände Leukocytose hervorgerufen werde, einwenden, auch wenn scheinbar eine aseptische Heilung erfolgt sei, hätte die Wunde doch leicht inficirt sein können, und es wäre derselbe Fall wie nach Injection von Bacterienculturen. Dagegen spricht, dass nicht wie nach solcher Injection anfangs eine Abnahme der Leukocytenzahl zu erkennen war, sondern dass direct eine Vermehrung derselben eintrat. Doch um den Versuch ganz einwandsfrei hinzustellen, machte ich einem Kaninchen eine incomplicirte Fractur, wobei also ein Infection mit Bacterien ausgeschlossen war.

Nummer und Art	Versuchstag, -stunde, -minute	Anzahl der Leukocyten in 1 Cmm.	Zunahme derselben um Procente	Temperatur	Bemerkungen
63. Kaninchen.	6. April				
	3.45 Nm.	5900	—	38,9	Linker Vorderarm durchbrochen.
	4.15 "	14100	138,8 Proc.	39,4	
	5 "	15700	—	39,3	
	6 "	17600	198,0 Proc.	39,5	
	7.15 "	16200	—	39,4	
	7. April				
	7 Vm.	16800	—	39,4	
	3 Nm.	8800	—	39,1	
	8. April	9900	—	39,0	

Alsbald trat mit einer leichten Temperatursteigerung eine, wenn auch nicht bedeutende Leukocytose auf, die am 3. Tage wieder verschwunden war. Somit dürfte erwiesen sein, dass nach jedem Wundreiz Leukocytose auftritt. Zugleich fällt damit die Beweiskraft mancher operativer Eingriffe, wie Milzexstirpation, Milznervendurchschneidung, Sympathicusdurchschneidung, für die Erzeugung von Leukocytose fort, weil der Versuch nicht mehr rein ist, und die Vermehrung der weissen Blutkörperchen in jedem Falle ebenso gut auf den blossen Wundreiz zurückgeführt werden kann, wie auf den damit verbundenen Eingriff.

Schliesslich möchte ich noch auf einen Befund hinweisen, der nur zufällig gemacht wurde, jedoch vielleicht von diagnostischem Werthe sein dürfte. Gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Rieder hatte ich von fünf zu einem Wurf gehörigen jungen Hunden vieren die Milz exstirpirt. Ausser der schon angegebenen, die ersten Tage nach der Operation anhaltenden Leukocytose zeigten die Thiere weder in der Gesammtconstitution, noch in der des Blutes irgend eine Abweichung von dem zur Controle übrig gelassenen Hunde. Ich liess sie daher längere Zeit ausser Acht, bis Herr Dr. Rieder wieder einmal einige von den entmilzten Thieren untersuchte und bei einem derselben 36800 Leukocyten in 1 Cmm. fand, während die Leukocytenzahl bei den anderen Hunden normal war. Ich verfolgte nun diesen Befund weiter, indem ich noch immer die anderen Thiere zum Vergleich heranzog, und sah die Zahl der weissen Blutkörperchen im Verlauf von weiteren 6 Tagen auf 64900 steigen; zugleich betrug die Zahl der Erythrocyten nur 3068700. Der Hund war an diesem Tage mit einem anderen zusammengesperrt; nun lagen beim Nachsehen in der Futterschüssel 12 ausgewachsene Exemplare von Ascariden, die entweder per os oder per anum abgegeben sein mussten, aber von welchem Hunde? Die Untersuchung der Faeces auf Ascarideneier blieb erfolglos. Aber innerhalb dreier Tage sank die Zahl der Leukocyten bei dem Hunde, der eine so starke Leukocytose gehabt, auf 12350, und zugleich stieg auch die Zahl der Erythrocyten. Bei dem anderen Hunde zeigten sich keine Veränderungen im Blutkörperchengehalt. Es ist also wahrscheinlich, dass die Ascariden von dem Thiere stammten, das die Leukocytose hatte, und dass sie die Ursache derselben waren. Nicht unerwähnt darf ich lassen, dass dies der einzige Fall ist, in dem ich die einkernigen Leukocyten so vermehrt sah, dass sie über 25 Proc. aller Leukocyten ausmachten. Doch dürfte der ganze eben geschilderte Zustand des Thieres eher als Anämie denn als Leukocytose zu bezeichnen sein, da ja zugleich

eine bedeutende Verminderung der rothen Blutkörperchen vorhanden war.

Fasse ich also die Ergebnisse aus meinen Versuchen über die entzündliche Leukocytose kurz zusammen:

1. *Ich halte es nicht für erwiesen, dass die sogenannte Leukocytose in einer absoluten Vermehrung der weissen Blutkörperchen besteht, glaube vielmehr nach meinen Untersuchungen, vor allen denjenigen, die sich auf die Zählung der weissen Blutkörperchen im Blute aus Gefässen der verschiedenen Körperregionen beziehen, dass die weissen Blutkörperchen in allen Zuständen, die man für leukocytotische hält, nicht vermehrt sind, sondern nur eine andere Vertheilung im Gefässsystem erfahren haben.*

2. *Diese verschiedene Vertheilung zu erklären, ist mir nicht gelungen.*

3. *Das Wort Leukocytose hat für mich nur eine locale Bedeutung; will man es auf die Gesammtblutmenge anwenden, so ist es falsch.*

4. *Löwit's Bezeichnung „Leukolyse" für eine Verminderung der weissen Blutkörperchen nach Proteïninjection ist nicht richtig, weil es unwahrscheinlich ist, dass ein besonderer Zerfall von weissen Blutzellen stattfindet; und für eine blosse locale Verminderung ist das Wort unpassend, weil man bei „Leukolyse" immer an eine Auflösung, einen Zerfall zu denken hat.*

5. *Die Untersuchungen nach der Herkunft der mehr gefundenen Leukocyten an gefärbten Präparaten und durch Zählung derselben in Blutproben aus verschiedenen Gefässen lassen darauf schliessen, dass die bei Leukocytose mehr gefundenen Zellen sich schon länger in der Blutbahn befinden, und dass sie nicht erst von den blutbereitenden Organen producirt und aus denselbeu ausgeführt werden.*

Diagnostische Bedeutung der Leukocytose.

Es erübrigt, dass ich die diagnostische Bedeutung der Leukocytose bespreche. Wie schon gesagt, ist Leukocytose eigentlich kein richtiger Ausdruck für das, was im Organismus wirklich vorhanden ist, wenn man ihn anwendet. Doch glaube ich, dass man das Wort Leukocytose, weil es einmal eingebürgert ist, ruhig beibehalten kann, wenn man die nöthige Abänderung in dem Begriffe vornimmt, den man bisher von dem Worte hatte: die Leukocytose bezeichnet demnach einen Zustand, in dem die im Körper vorhandenen Leukocyten so vertheilt sind, dass sich in den peripheren Gefässen relativ mehr

davon befinden, zu Ungunsten der centralen grossen Venen, in denen sie gewöhnlich ihren Standpunkt haben.

Da in zahlreichen Untersuchungen am Krankenbett bei den verschiedensten Erkrankungen immer dieselbe gesteigerte Leukocytenzahl in dem den peripheren Gefässen entnommenen Blute gefunden wird, so unterliegt es keinem Zweifel, dass diese Veränderungen in der Vertheilung der weissen Blutkörperchen mit einer gewissen Regelmässigkeit vor sich gehen, die an die Art der Erkrankung, ihre Dauer und Intensität geknüpft ist. Der eventuelle diagnostische Werth der Leukocytose bleibt also derselbe, nur dass ich geneigt bin, einen durch die betreffende Affection gesetzten Reizzustand der weisse Blutkörperchen bereitenden Organe, wie bisher angenommen wurde, zu leugnen.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird man der Entscheidung, ob Leukocytose, ob nicht, entbehren und auch ohnedies die Diagnose stellen können. Doch dürfte in schwierigen Fällen, wie v. Limbeck bemerkt, „das Bestehen oder Fehlen der Leukocytose hauptsächlich zur Differentialdiagnose des Typhus abdominalis gegen andere mit Exsudation einhergehende, gleichfalls unter hohem Fieber verlaufende Infectionskrankheiten zu verwerthen" sein. v. Jaksch macht darauf aufmerksam, dass mit Hülfe der Entscheidung, ob Leukocytose vorhanden sei oder nicht, insbesondere bei der Osteomyelitis die richtige Diagnose im Zusammenhalte mit den anderen klinischen Symptomen ermöglicht sei. — Vielleicht liesse sich auch bei Kindern, die ja häufig von Ascariden und anderen Würmern geplagt sind, unter Umständen durch den Nachweis der Leukocytose die richtige Diagnose stellen. Leider fehlte mir die Gelegenheit, weitere Untersuchungen über diesen Punkt anzustellen; doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass man bei Anwesenheit von Ascariden oder anderen Eingeweidewürmern, deren Vorhandensein sich ja durch die Untersuchung der Faeces nicht immer entscheiden lässt, Leukocytose finden wird. Mehr Halt gewinnt meine Vermuthung durch eine Mittheilung von Herrn Dr. Rieder, der in einem nachgewiesenen Fall von Ankyl. duod. bei einem 44jährigen italienischen Arbeiter 14300 Leukocyten in 1 Cmm. zählte, eine Zahl, die man beim Menschen entschieden schon als Leukocytose bezeichnen muss.

Eine grössere Bedeutung als für die Diagnose hat die Leukocytose oder Nichtleukocytose nach den Befunden v. Limbeck's vielleicht für die Prognose; v. Limbeck fand, dass bei einigen Erkrankungen, wie Pneumonie, die Pseudokrise durch „Nichtschwinden" der Leukocytose erkannt wird.

Das Gesammtresultat meiner experimentellen Untersuchungen kann ich also in wenigen Worten zusammenfassen: das Wesen und die Bedeutung der Leukocytose, ja sogar der Leukocyten, ist noch terra valde incognita und bedarf noch fortgesetzter, vor Allem experimenteller Untersuchungen.

NACHTRAG.

Da der Druck dieser Arbeit sich verzögert hat, so ist inzwischen von Löwit erschienen: „Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe". Jena 1892. Löwit ist durch viele und eingehende Untersuchungen zu den meinigen entgegengesetzten Anschauungen gelangt. Eine Abnahme der Leukocytenzahl nach Fesselung der Versuchsthiere, nach Nackenschlägen u. s. w. führt er auf einen dadurch bei den Thieren erzeugten Shokzustand zurück, „durch welchen ein Theil der im Blute enthaltenen Leukocyten zerstört wird". Weil die einkernigen Formen mehr als die mehrkernigen abnehmen, so müssen „Bedingungen geschaffen sein, welche eine verminderte Neubildung leukoblastärer Elemente in den Blutzellen bildenden Organen oder doch eine verminderte Zufuhr dieser Elemente zum Blute veranlassen": „Leukopenie" (neuer Ausdruck!), Verarmung des Blutes an Leukocyten, weil weniger gebildet werden.

Dagegen nennt Löwit „Leukocytose" vorübergehende Verarmung des Blutes an Leukocyten infolge Zerstörung derselben durch gewisse Substanzen, die ins Blut gebracht sind. Löwit hat bei den hierher gehörenden Versuchen nicht blos das Blut der Ohrvene, sondern auch das der grossen Gefässe untersucht und überall eine kleinere Leukocytenmenge gefunden.

Leukocytose ist nach Löwit immer die „Folge der vorausgegangenen Zerstörung einer grossen Anzahl von Leukocyten". Es soll eine „mächtige Leukocytenzufuhr zum Blute stattfinden, die durch den Mangel des Blutes an Leukocyten angeregt wird (nach Leukolyse also), und bei welcher aus noch nicht genau gekannten Gründen durch übermässige Neubildung der Leukocyten in den Blutzellen bildenden Organen und Zufuhr derselben zum Blute eine Vermehrung derselben im Blute bedingt wird".

Löwit fand bei Leukocytose keine abnorme Zunahme der Mitosen, durch welche nach den meisten Forschern die Vermehrung der Leukocyten vor sich geht; er folgert daraus, dass eine Vermehrung der Leukocyten wahrscheinlich durch Amitose geschieht. —

Mir dagegen scheint auch dieser Befund zu Gunsten der Hypothese zu sprechen, dass bei Leukocytose nur eine abnorme Vertheilung der weissen Blutzellen im Gefässsystem stattfindet.

Den 28. December 1892.

Literaturverzeichniss.

1. Bizzozero, Handbuch der klinischen Mikroskopie. Deutsch von Lustig und Bernheimer. Erlangen 1887.
2. Buchner, H., Ueber pyogene Stoffe in der Bacterienzelle. Berliner klin. Wochenschr. 1890.
3. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. I. 1882.
4. Cohnheim und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv. Bd. LXIX. 1877.
5. Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Gesammelte Mittheilungen. Berlin 1891. IV. Methodolog. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten.
6. Gräber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Hämatologische Studien. Leipzig 1888.
7. Halla, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten fieberhaften Krankheiten. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. IV. 1883.
8. Hewson, Experimentel inquiries into the propertie of the blood. London 1774—1777.
9. Hofmeister, Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. III. Mittheilung. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXII. 1887.
10. Israel, Practicum der pathologischen Histologie. Berlin 1889.
11. v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. Wien u. Leipzig 1889.
12. Landois, Lehrbuch der Physiologie. Wien und Leipzig 1889.
13. v. Limbeck, Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukocytose. Zeitschrift f. Heilkunde. 189.
14. Löwit, Ueber Leukocytose und Lymphbildung. Centralblatt f. klin. Medicin. 13. Jahrg. Nr. 9. 1892.
15. Derselbe, Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. Bd. XCII. Abth. III. Heft 2. 1885.
16. Lyon und Thoma, Ueber die Methode der Blutkörperchenzählung. Virchow's Archiv. Bd. LXXXIV. 1881.
17. Moleschott, Ueber das Verhältniss der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. Wiener med. Wochenschr. 1854.
18. Müller, Joh., Poggendorff's Annalen. 1832. II.
19. Pohl, Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. IV. Mittheilung: Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nach Nahrungsaufnahme. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXV. 1889.
20. Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für die Diagnose und Therapie. Leipzig 1891.

21. Römer, Darstellung und Wirkung proteïnhaltiger Bacterienextracte. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. 1891.
22. Derselbe, Ueber den formativen Reiz der Proteïne Buchner's auf Leukocyten. Ebenda. Nr. 36. 1891.
23. Derselbe, Die chemische Reizbarkeit thierischer Zellen. Ein Beitrag zur Lehre von der Entzündung und Eiterung. Virchow's Archiv. Bd. CXXVIII. Heft 1. 1892.
24. Schultze, Ein heizbarer Objecttisch und seine Verwendung bei Untersuchungen des Blutes. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. I. 1865.
25. Tarchanoff, Ueber Innervation der Milz und deren Beziehung zur Leukocythämie. Pflüger's Archiv. Bd. VIII. 1874.
26. Thoma, Die Zählung der weissen Zellen des Blutes. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. 1882.
27. Tumas, Ueber die Schwankungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes im Verlauf einiger Infectionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLI. Heft 4. 1887.
28. Vierordt, Neue Methode der quantitativen mikroskopischen Analyse des Blutes. Archiv f. physiol. Heilkunde. Bd. XI. Heft 1. 1852.
29. Virchow, R., Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. 4. Aufl. Berlin 1871.
30. Derselbe, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856. III. Ueber farblose Blutkörperchen und Leukämie.
31. Wagner, Handbuch der Physiologie mit Rücksicht auf physiologische Pathologie (Blut, von H. Nasse). Braunschweig 1842.
32. Welcker, Grösse, Zahl, Volumen, Oberfläche und Farbe der Blutkörperchen bei Menschen und Thieren. Zeitschrift f. rat. Medicin. Bd. XX. 1864.

XI.

Ueber die atypische Blutbildung bei der progressiven perniciösen Anämie.

Aus dem medicinisch-klinischen Institut in München.

Von

Dr. Hermann Franz Müller,

Assistent des Instituts.

(Mit 1 Abbildung.)

Im Jahre 1876 berichtete Cohnheim[1]) über eine eigenartige Beobachtung bei progressiver perniciöser Anämie. Das intensiv roth gefärbte Knochenmark enthielt eine auffallend grosse Menge kernhaltiger rother Blutkörperchen.

Ein sehr merkwürdiger Befund. Während der Organismus unter der enormen Anämie, dem hervorstechendsten klinischen Symptom, auslöscht, finden sich im Knochenmark massenhaft jene Elemente, welche der allgemeinen Annahme nach zur Regeneration der farbigen Zellen dienen; sie finden sich selbst zahlreicher als im normalen Organismus.

Eine Fülle von Arbeiten bestätigte die Entdeckung Cohnheim's. Keine derselben vermochte das Dunkel des Wesens der Krankheit aufzuhellen.

Vor zwei Jahren machte Rindfleisch[2]) eine noch merkwürdigere Mittheilung. Er berichtet wieder von der geradezu erstaunlichen Menge kernhaltiger rother Blutkörperchen. Was aber diese Gebilde „absonderlich und geradezu abnorm" erscheinen liess, „war ihre ganz ungewöhnliche Grösse und die sehr wechselnde Gestalt des hämoglobinhaltigen Protoplasmas". Messungen, die der genannte Forscher an einzelnen Riesenexemplaren unter diesen farbigen Zellen vornahm, ergaben ihm Maasse, welche die grossen Zellen den Froschblutkörperchen an die Seite stellten.

1) J. Cohnheim, Erkrankung des Knochenmarks bei perniciöser Anämie. Virchow's Archiv. Bd. LXVIII. 1876. S. 291 ff.

2) E. Rindfleisch, Ueber den Fehler der Blutkörperchenbildung bei der perniciösen Anämie. Ebenda. Bd. CXXI. 1890. S. 176 ff.

Rindfleisch folgerte aus seinen Beobachtungen, „dass bei der perniciösen Anämie die kernhaltigen rothen Blutkörperchen des Knochenmarks statt kernlos zu werden, ihre Kerne behalten, um in übermässiger Weise hämoglobinhaltiges Protoplasma anzusetzen und dadurch selbst zu sehr grossen, aber für die Ernährung werthlosen Zellenriesen anzuschwellen". Die Blutbildung würde also bei den kernhaltigen Rothen Halt machen, während unter normalen Verhältnissen die kernhaltigen Rothen durch den Verlust ihres Kerns in die kernlosen, fertigen Erythrocyten sich umwandeln.

Beide Forscher, Cohnheim und Rindfleisch, wiesen mit Nachdruck darauf hin, dass die Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit in cellulären krankhaften Veränderungen des blutbereitenden Markgewebes zu suchen sei. Diese Ansicht hat — wie es scheint — unter den Pathologen wenig Anhang gefunden. Das auf dem letzten medicinischen Congress in Leipzig von Birch-Hirschfeld erstattete Referat [1]) über die schweren anämischen Zustände liefert die Belege. Während nach dem genannten Forscher die secundäre Anämie durch die Natur, den Grad und die Dauer ihrer Veranlassung bestimmt ist und nicht heraustritt aus dem Rahmen des Krankheitsbildes, aus welchem sie hervorgeht, andererseits die Chlorose, eine „einfache primäre Anämie", auf einer Schwäche der blutbildenden Organe, in den schweren Fällen sogar in Verbindung mit dürftiger Anlage des Gefässapparates (Virchow) beruht, hält Birch-Hirschfeld für die progressive perniciöse Anämie — wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle — den Nachweis primärer Veränderungen der blutbereitenden Organe für fehlend. Ihm ist die Annahme, Veränderungen im Blutplasma seien das Primäre, die wahrscheinlichere. An den hierdurch bedingten erhöhten Zerfall rother Blutkörperchen könne sich eine ungenügende compensatorische Regeneration von Seiten der blutbildenden Gewebe, namentlich des Knochenmarks, anschliessen. Birch-Hirschfeld hält daher, wie übrigens fast allgemein angenommen wird, die Auffassung E. Neumann's [2]) — im Gegensatz zu Cohnheim — für zutreffend, nach welcher die bei progressiver perniciöser Anämie im

1) Birch-Hirschfeld, Ueber schwere anämische Zustände. Verhandlungen des XI. Congr. für innere Medicin, herausgeg. von E. Leyden und E. Pfeiffer. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1892. S. 16 ff.

2) E. Neumann, Ueber das Verhalten des Knochenmarks bei progressiver perniciöser Anämie. Berl. klin. Wochenschr. Bd. XIV. 1877. S. 685 ff. — J. Blechmann, Ein Beitrag zur Pathologie des Knochenmarks. Archiv der Heilkunde. Bd. XIX. 1878. S. 495 ff.

Knochenmark gefundenen Veränderungen secundär entstünden, als der Ausdruck gesteigerter Regeneration.[1])

Als ich vor zwei Jahren im Laboratorium des Herrn Professor v. Kupffer die Zellen des Knochenmarks untersuchte, machte mich Herr Prosector A. A. Boehm auf die ihm längst bekannte Thatsache aufmerksam, dass die kernhaltigen Rothen der frühen embryonalen Zeiten — morphologiseh wenigstens — keineswegs mit denen des späteren fötalen oder des extrauterinen Lebens übereinstimmen, wie die meisten Autoren, wie wir später sehen werden, es angeben. Die prachtvollen Präparate der Münchener embryologischen Sammlung überzeugten mich vollkommen von der Richtigkeit der eben angeführten Behauptung, liessen mir aber sofort die Angaben Rindfleisch's, welche kurz vorher erschienen waren, in einem anderen Licht erscheinen. Es bedarf für den, der embryonale Blutzellen gesehen hat, keiner übereilten Schlussfolgerung, um in den froschblutkörperchengrossen Zellen Rindfleisch's die embryonalen Blutzellen wiederzuerkennen.

Die Hoffnung, dass es mir gelingen werde, durch Untersuchung des Knochenmarks eines typischen Falles von perniciöser Anämie diese meine Vermuthung erhärten zu können, hat sich nicht erfüllt. Ich kann daher die von mir vermuthete Identität der froschblutkörperchengrossen Zellen Rindfleisch's der progressiven perniciösen Anämie mit den embryonalen Blutzellen nicht beweisen. Trotzdem stehe ich nicht an, diese Hypothese auszusprechen.[2]) Denn bestehen die Voraussetzungen, auf welche ich die erwähnte Annahme gründe, nicht zu Rechte, so ist es wünschenswerth, dass durch auf diese Frage gerichtete Nacharbeiten die Möglichkeit dieser verlockenden Erklärung abgethan wird.

Bevor wir den Gründen, welche der hier vertretenen Vermuthung zu Grunde liegen, näher treten, möge es gestattet sein, die Meinungen verschiedener Forscher über Blutbildung, soweit sie sich auf unseren Gegenstand beziehen, kurz anzuführen.

1) Vgl. E. Maragliano, Beitrag zur Pathologie des Blutes. Berliner klin. Wochenschr. Bd. XXIX. 1892. S. 765 ff., und Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin. 1892. S. 152 ff.

2) Inzwischen ist, nach Abschluss vorliegender Arbeit, das von Ehrlich am XI. Congress in Leipzig erstattete Referat über schwere anämische Zustände erschienen, in welchem der genannte Forscher den gleichen Standpunkt vertritt, welcher in diesen Blättern ausgesprochen wird. Da ich, wie ich ausdrücklich bemerke, zu meiner Ansicht über das Wesen der progressiven perniciösen Anämie unabhängig von den Forschungen Ehrlich's gelangt bin, dürfte meine Mittheilung als Bestätigung der Ehrlich'schen Forschungen nicht überflüssig erscheinen.

Ich folge bezüglich der ersten Angaben über die kernhaltigen rothen Blutzellen der Säugethierembryonen denen Kölliker's[1].)

„Von Säugethieren sah zuerst R. Wagner[2]) bei Embryonen von Vespertilio murinus von 8‴, dass die farbigen Blutkörperchen Kerne enthalten, und bemerkte auch ihre bedeutendere Grösse. Letzteres bestätigte auch E. H. Weber[3]) für mehrere Säuger, und ausserdem erhielten wir auch von ihm die ersten Angaben über das Blut eines 12 Wochen alten menschlichen Fötus, dessen Blutzellen er 0,0042‴ gross, jedoch schon platt fand, während Valentin an solchen embryonalen Zellen sehr unregelmässige Formen bemerkte."

Ausführlichste Untersuchungen unternahmen Kölliker und Fahrner. Fahrner[4]) (ich citire nach E. Neumann's[5]) Darstellung) stellte seine Untersuchungen unter Kölliker's Leitung an Schafembryonen verschiedener Altersstufen an. Er fand bei den jüngsten derselben (3 1/2‴ Länge) noch sämmtliche Körperchen der Blutmasse kernhaltig, theils rund, theils elliptisch oder bisquitförmig, häufig mit doppeltem Kerne; bei weiterer Entwicklung (9‴) traten bereits einzelne kernlose Blutzellen auf.

Nach weiteren Angaben Kölliker's sind die farbigen, kernhaltigen ersten Blutzellen kugelrund, intensiver gefärbt als Blutkörperchen der Erwachsenen und grösser (bei einem Schafembryo von 3 1/2‴ die meisten 0,005—0,0065‴[6]), die Minderzahl 0,0025—0,0035‴; bei einem menschlichen Embryo von 4‴ nach Paget 0,004—0,007‴[7]), verhalten sich jedoch in allen Beziehungen wie diese. Kölliker berichtet ferner, dass die sich theilenden Blutzellen des Embryo bis zu 0,009‴ langen, 0,004 bis 0,006‴ breiten, elliptischen, zum Theil selbst abgeplatteten „und dann den Amphibienblutkörperchen[7]) täuschend ähnlichen Zellen heranwachsen".

Von hohem Interesse sind die Angaben, die E. Neumann[8]) über die Dimensionen embryonaler, menschlicher farbiger Blutzellen macht. Er findet[9]) „Schwankungen ihres Durchmessers innerhalb sehr weiter

---

1) A. Kölliker, Mikroskopische Anatomie oder Gewebelehre des Menschen. Bd. II. 2. Hälfte. Leipzig 1854. S. 593.

2) Beiträge. II. S. 36.

3) Theile, De viribus daphnes meterei. Lips. 1838. Diss.

4) J. C. Fahrner, De globulorum sanguinis origine. Turici 1845.

5) E. Neumann, Neue Beiträge zur Kenntniss der Blutbildung. Archiv der Heilkunde. Bd. XV. 1874. S. 441 ff.

6) Die Grösse der farbigen Blutkörperchen vom Schaf bestimmte Kölliker auf 0,0022‴.

7) Die Grösse der rothen Blutzellen vom Frosch bestimmt Kölliker auf 0,011—0,013‴ Länge, 0,007—0,008‴ Breite.

8) E. Neumann, Archiv der Heilk. Bd. XV. 1874. S. 458; Bd. X. 1869. S. 95.

9) Die Grösse der kernhaltigen Rothen im leukämischen Blut bestimmte Neumann auf 0,006—0,008 Mm. Durchmesser (Archiv der Heilkunde. Bd. XII. 1871. S. 186; Bd. XIII. 1872. S. 507); bei einer Grösse der fertigen rothen Blutzellen von ebenfalls 0,006—0,008 Mm. (Archiv der Heilkunde. Bd. XIII. 1872. S. 506).

Grenzen"; neben solchen von kaum 0,005 Mm. Durchmesser befanden sich andere (die kernlosen Blutzellen um das Dreifache übertreffend) von 0,016 Durchmesser.[1])

Es war somit eine gut gekannte Thatsache, dass die rothen Blutzellen im embryonalen Leben kernhaltig sind. Erst im Jahre 1868 machten E. Neumann[2]) und fast gleichzeitig Bizzozero[3]) die Entdeckung, dass auch in sämmtlichen Zeiten des extrauterinen Lebens das gesammte rothe Knochenmark kernhaltige hämoglobinhaltige Blutzellen enthielte. Neumann[4]) erklärte diese kernhaltigen Blutzellen für identisch mit denen des Embryo. Das rothe (lymphoide) Knochenmark verdankt diesem Funde die Bezeichnung als fötales Mark.

Von hohem Interesse erscheinen die Beobachtungen Erb's[5]), weil sie treffend das Aussehen der embryonalen Blutzellen charakterisiren. Es ist bezeichnend genug, dass auch Erb die embryonalen Blutzellen mit Froschblutkörperchen verglich. Ich führe die Angaben Erb's wörtlich an: „Im Blute zweier junger, ungefähr 1 Zoll langer Schweinsembryonen, die ich kurz nach dem Tode des Mutterthieres untersuchen konnte, fanden sich rothe Blutkörperchen von sehr auffallender Grösse und zum Theil von elliptischer Form, so dass sie bei oberflächlicher Betrachtung leicht für Froschblutkörperchen gehalten werden konnten: so haben ohne Reagens die kreisrunden rothen Blutkörperchen einen Durchmesser von 0,015—0,030 Mm., die elliptischen einen langen Durchmesser von 0,035 Mm. auf einen kurzen von 0,020 Mm. Nach Zusatz der 1 proc. Ā[6]) wurden die Elemente alle kreisrund[7]) und maassen dann 0,017—0,015 Mm. Schon ohne Reagens erkannte man in

1) Die Ursache der auffallenden Grössenunterschiede der kernhaltigen Blutzellen bei jüngeren Embryonen im Vergleich zu späteren Lebenszeiten vermuthete E. Neumann in der grösseren Wachsthumsenergie des embryonalen Blutgewebes, so wie bei schnell wachsenden Geschwülsten Zellen von äusserst variabler Grösse auftreten (Archiv der Heilkunde. Bd. X. 1869. S. 95).

2) E. Neumann, Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung. Vorläufige Mittheilung. Centralbl. f. d. med. Wiss. Bd. VI. 1868. 10. Oct. Nr. 44. S. 689. — Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Blutkörperchen. Archiv der Heilkunde. Bd. X. 1869. S. 68 ff.

3) G. Bizzozero, Sulla funzione ematopoetica del midollo delle ossa. Gaz. med. Italiana-Lombardia. 1868. Nr. 46; ref. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. Bd. VI. S. 885.

4) Neumann zeigte ferner (Kernhaltige Blutzellen bei Leukämie und bei Neugeborenen. Archiv d. Heilkunde. Bd. XII. 1872. S. 187 ff.; Bd. XV. 1874. S. 443; Virchow's Archiv. Bd. CXIX. 1890. S. 393), dass auch bei reifen neugeborenen Kindern eine gewisse Zahl kernhaltiger Rother vorhanden ist. Beim Schwein fand Neumann auch im erwachsenen Zustande kernhaltige Rothe. Archiv der Heilkunde. Bd. XV. 1874. S. 445.

5) W. Erb, Zur Entwicklungsgeschichte der rothen Blutkörperchen. Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. 1865. S. 138 ff.

6) = Essigsäure.

7) Aehnliche Beobachtungen machte später Howell.

den meisten rothen Blutkörperchen einen deutlichen Kern, nur wenige, und zwar die kleineren Formen waren kernlos, den Blutkörperchen des erwachsenen Thieres ähnlich." [1]) Wie Neumann konnte auch Erb sich von der Ansicht nicht freihalten, die kernhaltigen Rothen des Erwachsenen mit diesen embryonalen als identisch aufzufassen.[2]) Trotz seiner eben angeführten Beobachtungen erklärt er die kernhaltigen Rothen (im gewöhnlichen Sinne) mit den froschblutkörperchenähnlichen embryonalen Zellen für „vollkommen identisch".[3])

Auch Rindfleisch[4]) sprach sich dahin aus, dass die kernhaltigen Rothen des Knochenmarks „den rothen Blutkörperchen der frühesten Lebensepochen gleichen".[5]) „Die kernhaltigen Rothen des Knochenmarks", sagt Rindfleisch an anderer Stelle, „sind auch nicht um ein Haar anders als die kernhaltigen Blutkörperchen der frühesten embryonalen Entwicklungsstadien"[6]); „es ist absolut auch nicht der kleinste qualitative Unterschied zwischen den embryonalen und denjenigen Formen, welche bei ältesten, längst ausgewachsenen Thieren im rothen Mark der Rippen oder der Wirbelkörper gefunden werden können".[7])

Erst Hayem[8]) unterscheidet zwei Arten unter den kernhaltigen rothen Blutzellen des Embryo. Man könne beim Embryo zwei Arten kernhaltiger rother Blutkörperchen unterscheiden. Die eine (globules nucléés géantes[9])), welche der ersten Entwicklungsphase des Embryo entspräche, bestehe aus enormen, bis 20 μ[10]) messenden Elementen, die gewöhnlich einen relativ kleinen, centralen oder leicht excentrischen, seltener zwei Kerne trügen. Diese Zellen verschwinden in späteren Entwicklungsperioden und erscheinen bei Erwachsenen unter keinen Bedingungen.

Neben diesen grossen Elementen des embryonalen Blutes und später noch bis zum Verschwinden der kernhaltigen Rothen aus dem Blute komme noch eine zweite Form (globules nucléés de taille moyenne[11])) kernhaltiger rother Blutzellen vor. Nur diese gleiche

1) W. Erb, a. a. O. S. 191.

2) W. Erb, Zur Erwiderung an Herrn Prof. Klebs in Bern. Virchow's Archiv. Bd. XXXIX. 1867. S. 176 ff.

3) W. Erb, a. a. O. S. 177.

4) G. E. Rindfleisch, Ueber Knochenmark und Blutbildung. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XVII. 1880. S. 1 ff.

5) Rindfleisch, a. a. O. S. 1.

6) Rindfleisch, a. a. O. S. 22.

7) Rindfleisch, a. a. O. S. 22.

8) G. Hayem, Des globules rouges a noyau dans le sang de l'adulte. Archives de Physiologie norm. et path. T. XV. 1er sem. 1883. p. 363 ff.

9) G. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris, Masson. 1889. p. 546.

10) Nach späteren Angaben Hayem's (Du sang. p. 546) bis 24 μ.

11) G. Hayem, Du sang. p. 546.

den kernhaltigen rothen Blutkörperchen des Erwachsenen, wie sie von Neumann beschrieben worden seien.[1])

Gilbert[2]), ein Schüler Hayem's, schliesst sich der Darstellung dieses Forschers vollständig an.

Eine sehr eingehende Darstellung dieser Verhältnisse verdanken wir Howell[3]). Die Untersuchung des Blutes von Katzenembryonen (der jüngste maass 2,5 Cm. vom Scheitel bis zur Schwanzwurzel) ergab diesem Forscher Befunde, welche bis dahin noch nicht gehörig gewürdigt wurden. Howell konnte zwei verschiedene Formen rother Blutkörper in diesem embryonalen Blute unterscheiden.[4]) Die eine, gross, oval und immer gekernt, gleicht einigermaassen den Blutzellen der Reptilien oder Amphibien, die andere Form, theils gekernt, theils ohne Kern, ist von der gewöhnlichen Grösse der rothen Blutzellen (des erwachsenen Thieres). Die erste Form entspricht nach Howell den von Hayem gleichzeitig beschriebenen kernhaltigen Riesenblutkörperchen (globules nucléés géantes). Howell erkennt in den grossen Zellen die den „Ahnen" der Säugethiere charakteristische Zellform des Blutes und nennt sie daher Ahnenblutkörperchen.[5])

Zum Verständniss der folgenden Darstellung und mit Rücksicht auf die später zu besprechende Ehrlich'sche Eintheilung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen will ich gleich bemerken, dass die globules nucléés géantes Hayem's, die ancestral corpuscles Howell's und die Megaloblasten (Gigantoblasten) Ehrlich's identische Zellen vorstellen.

1) Von nicht geringem Interesse sind die Angaben, die Hayem über fötales Blut macht, weil sie, wie es scheint, sehr an die Eigenschaften des Blutes bei progressiver perniciöser Anämie erinnern. Denn Hayem berichtet von der geringeren Gerinnungsfähigkeit, der grösseren Vulnerabilität der farbigen Elemente und der geringen Neigung derselben zur Geldrollenbildung bei fötalem Blut gegenüber dem des Erwachsenen. Du sang. p. 546 u. 548.

2) A. Gilbert, Pathologie du sang. Traité de médecine. Publiés sous la direction de M. M. Charcot, Bouchard, Brissaud. Paris, Masson. 1892. T. II. p. 474.

3) W. H. Howell, The life-history of the formed elements of the blood, especially the red blood corpuscles. Journal of Morphology. Vol. IV. June 1890. Nr. 1. p. 57 ff.

4) W. H. Howell, a. a. O. p. 59.

5) It is permissible, perhaps, to suppose that the large oval corpuscles represent the form of the red corpuscle characteristic of the ancestors of the mammalia, and to speak of them therefore as ancestral corpuscles, while the smaller circular corpuscles of the usual size of the nucleated red corpuscles of the mammalia exhibit a modification of this ancestral form which has become characteristic of the blood of most of the mammalia. Howell, a. a. O. p. 60.

Hören wir nunmehr die Angaben, welche über die kernhaltigen Rothen des extrauterinen Lebens vorliegen.

Wir können kurz anführen, dass seit den Untersuchungen von Bizzozero[1]), die in der Folge in einer grossen Reihe von Nachuntersuchungen vollinhaltlich bestätigt wurden, die mitotische Theilung als die für die Neubildung rother Blutzellen giltige angenommen wird. Omer van der Stricht setzte seinen ausgezeichneten Untersuchungen über die Blutbildung in der embryonalen Leber[2]) die Worte Bizzozero's[3]) an die Spitze: Jusqu'ici aucun mode de multiplication des corpuscles sanguins rouges autre que la division indirecte ne peut être admis sans déroger à la rigueur scientifique.[4]) Thatsächlich finden sich im rothen Knochenmark karyokinetische Rothe in einer solchen Menge, dass W. Flemming[5]) sagen konnte, er benutze das Knochenmark jährlich als Cursobject, um massenhaft kinetische Theilungen vom Säugethier zu demonstriren.

Mit einigen Worten haben wir noch Rindfleisch's Theorie der Bildung rother Blutkörperchen aus den kernhaltigen zu gedenken, schon deshalb, weil Ehrlich, der hervorragendste Forscher im Gebiete der Klinik des Blutes, eine der Ansicht Rindfleisch's sehr nahekommende Meinung sich gebildet hat.

Nach Rindfleisch entstehen die kernlosen Erythrocyten aus den kernhaltigen dadurch, dass der Kern ausgestossen wird, vielleicht durch active Auswanderung des Kerns nebst einer diesen umgebenden schmalen, farblosen Protoplasmahülle. Das zurückbleibende, hämoglobinhaltige, glockenförmige Gebilde wird durch die Walkung und Rollung im Blutstrom zu einem rothen Blutkörperchen umgewandelt, der frei gewordene Kern bildet jene Art farbloser Blutkörperchen, die von verschiedenen Forschern als sogenannte „freie Kerne" beschrieben wurden. „Für jedes rothe Blutkörperchen, welches im Blute circulirt, ist nach unserer Auf-

---

1) G. Bizzozero, Ueber die Theilung der rothen Blutkörperchen im Extrauterinleben. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. Bd. XIX. 1881. S. 129 ff.

2) Omer van der Stricht, Le développement du sang dans le foie embryonnaire. Mémoire couronné. Archives de Biologie. Vol. XI. 1891.

3) G. Bizzozero, Archiv. ital. de Biologie. 1883. T. IV. p. 339.

4) Für die normale Blutbildung ist diess gewiss der Fall. Beobachtungen aber verschiedener pathologischer und selbst physiologischer Vorgänge, auf die jüngst E. Neumann (Ueber die Entwicklung rother Blutkörperchen im neugebildeten Knochenmark. Virchow's Archiv. Bd. CXIX. 1890. S. 385 ff.) die Aufmerksamkeit lenkte, zeigen aufs Deutlichste, dass zur Entstehung eines blutbildenden Markes keineswegs der Präexistenz junger Blutzellen es bedarf. Wie Neumann bin ich der Ansicht, dass in diesen — bisher nicht gewürdigten — Thatsachen ein gewichtiger Einwand gelegen ist gegen die Löwit'sche Lehre, nach welcher die erythrocytären Zellen nie ihre Herkunft von anderen, speciell leukocytären Zellen ableiten.

5) W. Flemming, Zellsubstanz, Kerne und Zelltheilung. Leipzig, Vogel. 1882. S. 290.

fassung ein farbloses Element frei geworden, dessen weiteres Schicksal discutirt werden kann.“ [1])

Die Regeneration der kernhaltigen Rothen geschieht aber nach Rindfleisch durch (mitotische) Theilung kernhaltiger rother Zellen. Ihre Theilungsproducte gehen auf die angeführte Weise über in die kernlosen, fertigen Erythrocyten.

Dieser Auffassung Rindfleisch's steht die von Ehrlich sehr nahe.

Ehrlich hat auf Grund seiner ausgedehnten klinischen Erfahrungen über Blut eine Eintheilung der kernhaltigen Rothen in 3 Arten getroffen, deren Gründe sowohl im klinischen Vorkommen, als auch in dem Modus der Umbildung zu den fertigen Elementen gelegen sind.

Da die Eintheilung Ehrlich's klinischerseits allgemein angenommen wurde, müssen wir sie eingehender berücksichtigen.

Ehrlich[2]) unterscheidet im Wesentlichen 3 Formen kernhaltiger rother Blutkörperchen, und zwar 1. solche, deren Grösse derjenigen der normalen rothen Blutkörperchen entspricht, Normoblasten; 2. andere, die als die Vorstufen von Riesenblutkörperchen (Hayem) anzusehen und die als Megaloblasten (Gigantoblasten) bezeichnet werden; und 3. die einen ausserordentlich seltenen Befund darstellenden Mikro- oder Poikiloblasten.

Bei einfachen, durch grossen Blutverlust entstandenen Anämien und bei Leukämie kommen nach Ehrlich fast ausschliesslich Normoblasten im Blute vor, während bei progressiven, perniciösen Anämien in der grossen Mehrzahl der Fälle Megaloblasten nachgewiesen wurden.

So konnte Ehrlich dem morphologisch verschiedenen Verhalten der kernhaltigen Rothen auch eine verschiedene klinische Bedeutung zu Grunde legen. Ausserdem gelang es aber diesem Forscher, Differenzen zu finden in dem Modus, durch den sich diese zwei Vorstufen, Normoblasten und Megaloblasten, in die fertigen Elemente umbilden.

Ehrlich ist in diesem Sinne zu der folgenden Auffassung gelangt. Die Normoblasten stossen ihren Kern „als ein weiterhin entwicklungsfähiges Gebilde“ aus. Nach der Ansicht Ehrlich's soll der ausgestossene Kern mit einem schmalen Saum Protoplasma (auch nach

1) E. Rindfleisch, Arch. f. mikr. Anat. Bd. XVII. 1880. S. 38; in Virchow's Archiv. Bd. CXXI. 1890. S. 181 vertritt Rindfleisch noch den gleichen Standpunkt.

2) P. Ehrlich, Anämische Befunde. De- und Regeneration rother Blutscheiben (Verhandlungen der Gesellsch. der Charitéärzte zu Berlin vom 10. Juni und 9. December 1880); ref. in Ehrlich's Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. I. Theil. Berlin 1891, Hirschwald. S. 94 ff.; Verhandlungen des XI. Congr. für innere Medicin. 1892. S. 42 ff.

Rindfleisch tragen die ausgewanderten Kerne einen Halo von Protoplasma um sich) umgeben sein, der weiter anwächst, hämoglobinhaltig wird und wieder zu einem kernhaltigen rothen Blutkörperchen sich entwickelt, welches wieder die gleichen Fortpflanzungsvorgänge zeigt.[1])

In diesem Verhalten des Kerns der Normoblasten ist nach Ehrlich ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Megaloblasten (Gigantoblasten) gelegen. Während nämlich, wie erwähnt, die Normoblasten ihren Kern als ein weiterhin entwicklungsfähiges Gebilde ausstossen, „verfällt derselbe bei der Reifung der Megaloblasten einer eigenthümlichen Degeneration". Es ist diess so aufzufassen, dass bei den Megaloblasten der Kern nicht ausgestossen[2]) wird, sondern innerhalb des Zellkörpers degenerirt, zerfällt und allmählich resorbirt wird[3]): aus diesen Zellen entstehen die rothen (kernlosen) Riesenblutkörper (globules géantes Hayem's, Megalocyt Ehrlich's[4]).

Bereits in der Mittheilung Ehrlich's vom Jahre 1880[5]) finden wir den gewichtigen Satz: „Weitere Untersuchungen lehrten, dass diese Art der Blutbildung durch Megaloblasten ein im fötalen Leben häufiger Vorgang ist." Am letzten Congress in Leipzig hat Ehrlich seinen Standpunkt bezüglich der progressiven perniciösen Anämie, dem ich vollkommen beitrete, bündig ausgesprochen: „Ich sehe (daher) den megaloblastischen Typus als den der embryonalen Blutbildung an und fasse daher alle Zustände, bei denen im fertigen Organismus derartige Gebilde vorkommen, als einen Rückschlag ins Embryonale auf.[6])

---

1) P. Ehrlich, Verhandlungen des XI. Congr. f. innere Medicin. 1892. S. 43. Die Theorie der Bildung rother Blutzellen nach Rindfleisch unterscheidet sich von der Ehrlich's wesentlich dadurch, dass Rindfleisch die kernhaltigen Rothen durch mitotische Theilung aus präexistenten Zellen entstehen lässt, während sie Ehrlich aus freien Kernen ableitet. Diese Theorie Ehrlich's ist entschieden unrichtig, weil, wie auch Troje (Verhandlungen des XI. Congr. f. innere Medicin. 1892. S. 57) mit Recht bemerkt, diese Annahme vollständig unseren jetzigen Kenntnissen über Zellregeneration widerspricht. Es würde sich auch fragen, wozu denn eigentlich, wenn die Ehrlich'sche Theorie richtig ist, die ungeheure Menge hämoglobinhaltiger Mitosen im normalen Knochenmark bestimmt ist.

2) Wie Eingangs dieser Blätter angeführt wurde, findet auch Rindfleisch den „Fehler der Blutkörperchenbildung bei der perniciösen Anämie" darin gelegen, dass bei dieser Krankheit die kernhaltigen rothen Blutkörperchen ihren Kern behalten.

3) P. Ehrlich, Verhandlungen des XI. Congr. f. innere Medicin. 1892. S. 43.

4) P. Ehrlich, Ebenda. S. 46.

5) P. Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. S. 96.

6) P. Ehrlich, Verhandlungen des XI. Congr. f. innere Medicin. 1892. S. 44.

Wir haben im Vorausgegangenen eine Reihe von Ansichten verschiedener Untersucher kennen gelernt. Ihre Anführung, die keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, erschien geboten, um für die folgenden Auseinandersetzungen, welche die eigenen Erfahrungen ergaben, es zu ermöglichen, die von mir zu besprechenden Zellen stets in dem Eintheilungsschema anderer Autoren zu erkennen.

Wir wenden uns des einfachen Verständnisses halber zuerst zu der Beschreibung der kernhaltigen Rothen, wie sie im normalen Knochenmark gefunden werden.

Ich stütze mich auf Schnitte und Trockenpräparate normalen Knochenmarks verschiedener Säugethiere, des Meerschweinchens, Kaninchens, der Katze, des Hundes und zweier mit dem Fallbeil gerichteter Verbrecher. Die Fixirung der Organe geschah theils mit Flemming'scher Flüssigkeit, die die besten Resultate ergiebt, theils mit Hermann'scher Flüssigkeit oder Sublimat.[1])

Wenn wir einen Blick auf jene kernhaltigen rothen Blutzellen werfen, so überzeugen wir uns leicht, dass die Ehrlich'sche Eintheilung keine ganz erschöpfende ist, weil durch dieselbe Zellen, die in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung stehen, zusammengebracht werden. Wir wollen es uns hier angelegen sein lassen, in kurzen Zügen die einzelnen Formen der in Rede stehenden Zellen vorzuführen. Und ich erwähne sofort, dass die folgende Unterscheidung keine künstliche ist, sondern eine solche, die sich aus den Verhältnissen der Regeneration dieser Zellen ergiebt.

Wir werden am leichtesten uns von der Morphologie der kernhaltigen Rothen ein klares Bild machen können, wenn wir den Gang der Entwicklung einer derartigen Zelle verfolgen.

Beginnen wir mit der mitotischen Reihe! In dieser haben wir es vorerst mit zwei Phasen zu thun, welche unter Umständen Veranlassung zur Verwechslung mit den (ruhenden) kernhaltigen Rothen geben und sicher schon wiederholt verwechselt worden sind.

Es sind diess die Phasen des eng und locker gewundenen Mutterknäuels.

Die Grösse dieser Zellen ist die der übrigen mitotischen hämoglobinhaltigen Blutzellen, also eine die Grösse der gewöhnlichen kernhaltigen rothen (Normoblasten), welch' letztere die (schon zur Ruhe gekommenen) Tochterzellen der mitotischen Zellen vorstellen, übersteigende. Ihre Form ist eine runde oder ovale, wie bei den übrigen Phasen der Mitose. Der hämoglobinhaltige Zellkörper enthält einen grossen, rundlichen, meist ovalen Kern, der den grössten Theil der Zelle einnimmt und gewöhnlich leicht excentrisch gelegen ist. Die (in diesen Stadien noch vorhandene) achromatische Kernmembran umschliesst den Kern, in dessen farblosem Kernsaft die chromatische Substanz in Form eines (sei es unterbrechungslosen, sei es unterbrochenen) Knäuels angeordnet ist. An Trockenprä-

1) Conc. Sublimatlösung fixirt das Hämoglobin nicht sehr vollkommen, wie bei nachträglicher Färbung der Schnitte mit Eosin leicht erhoben werden kann. Ausgezeichnete Erfolge liefert dagegen eine conc. Sublimatlösung (heiss gesättigt) in 0,5—1,0 proc. Kochsalzlösung.

paraten ist Kern und Zellleib durch einen farblosen Hof getrennt, der kein Kunstproduct, sondern den Ausdruck gewisser Veränderungen der Zellsubstanz während der Metamorphose der Zelle darstellt. An Trockenpräparaten, die mit Aurantia und Methylenblau gefärbt wurden [1]), nimmt der Zellkörper während des Stadiums des engen Knäuels eine dunkel grünblaue Färbung an, während der Zellleib im Stadium des lockeren Knäuels eine starke Beimischung von Grün annimmt. An den gleichen Präparaten sind die fertigen Erythrocyten rein gelb, die übrigen Stadien der Mitose und die kernhaltigen Rothen rein grün tingirt.[2]) Ein analoges Ergebniss ergiebt die einfache Methylenblaufärbung. Die gleiche Beobachtung mit dieser Methode machten in der Folge Bizzozero[3]) und Wertheim.[4])

Es ist leicht verständlich, dass an nicht scharf gefärbten Präparaten oder bei Anwendung solcher Methoden, welche keine reine Chromatinfärbung erzielen lassen, diese Zellen leicht mit gewöhnlichen kernhaltigen rothen verwechselt werden. Ein Vergleich mit der Ehrlich'schen Eintheilung zeigt auch sofort, dass sie in diese nicht eingereiht werden können. Einerseits aus morphologischen Gründen, andererseits, weil die Normoblasten ruhende Zellen sind, während bei den früher beschriebenen Zellen wir es mit activen zu thun haben.

Wichtig für uns werden wieder jene Stadien, wo neuerdings Verwechslung mit den gewöhnlichen kernhaltigen Rothen (Normoblasten) möglich ist. Es ist diess das Stadium der Tochterknäuel.

In diesem Stadium, also noch vor dem Stadium der Gerüstform der Tochterkerne, findet gewöhnlich die Zelltheilung statt (Löwit, Török u. A.), wenn diess auch erst im Stadium der Gerüstform der Tochterzellen geschehen kann. Thatsächlich findet man im Knochenmark (wie auch im leukämischen [myelämischen] Blute) zahlreiche freie hämoglobingefärbte Zellen, deren Kern noch die Anordnung des Chromatins zu Knäueln zeigt.

In der Grösse, Form und Farbe verhalten sich die Tochterknäuel ganz so wie kernhaltige Rothe (Normoblasten); und es ist einleuchtend, dass auch diese leicht mit jenen verwechselt werden können.

Was ist nun das Schicksal dieser farbigen, abgetrennten Tochterzellen?

Es sind zwei Wege vorhanden:

1. Die abgetrennte Tochterzelle der mitotischen Reihe nimmt die Gerüstform des ruhenden Kerns an. Es entsteht ein kernhaltiges rothes Blutkörperchen, welches in einen kernlosen fertigen Erythrocyten sich umwandelt.

---

1) Ueber das Verfahren s. H. F. Müller, Zur Frage der Blutbildung. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wiss. in Wien; mathem.-naturw. Klasse; Bd. XCVIII. III. Abth. Juni 1889. Sep.-Abdr. S. 2; 51, und: Die Methoden der Blutuntersuchung. Centralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. Bd. III. 1892. S. 863 (S. 801).

2) Abbildungen s. H. F. Müller, Zur Frage der Blutbildung, a. a. O. Taf. IV, Fig. 5—17 und 18, 20—25.

3) J. Bizzozero, Neue Untersuchungen über den Bau des Knochenmarks bei den Vögeln. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XXXV. 1890. S. 424 ff.

4) E. Wertheim, Zur Frage der Blutbildung bei Leukämie. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XII. 1891.

2. Die Tochterzelle kann heranwachsen, um neuerdings in Metamorphose überzugehen. Die Producte dieser Theilung können dann wieder die gleichen zwei Wege durchlaufen.

Beide Möglichkeiten wollen wir im Folgenden näher erörtern.

So sicher als wir annehmen müssen, dass die fertigen kernlosen rothen Blutkörperchen aus den kernhaltigen rothen sich entwickeln — Hayem's Hämatoblasten (Blutplättchen-) Theorie widerspricht völlig Dem, was wir über Zellregeneration wissen —, so wenig Sicheres wissen wir noch über den Vorgang selbst. Zwei Ansichten sind es besonders, die sich schroff entgegenstehen, eine jede von bewährten Forschern vertreten. Die Einen (Rindfleisch, Ehrlich, van der Stricht, Howell u. A.) nehmen eine Ausstossung des Kerns an, Andere (v. Kölliker, E. Neumann, Löwit u. A.) lassen den Kern im Zellkörper zerfallen und resorbirt werden.[1]) In der That ist der Entscheid dieser Frage äusserst schwierig, weil wirklich jene Befunde erhoben werden können, die sowohl für die eine, wie die andere Ansicht zu sprechen scheinen. Wir lassen daher diese Frage gänzlich bei Seite und warten weitere Untersuchungen ab.

Zur Orientirung sei erwähnt, dass diese erste Reihe der Normoblastenreihe Ehrlich's angehört.

3. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Tochterzellen nach erfolgter Theilung — ohne den Weg zum kernlosen Erythrocyten zu betreten — neuerdings in Theilung treten können. Diese Zellen wachsen erst zur Grösse der Mutterzellen heran. Der Kern dieser Zellen, welcher alle Grössen von dem der eben abgetrennten Tochterzelle bis zu dem der Mutterknäuel haben kann, ist grösser als der der gewöhnlichen kernhaltigen Rothen; wie bei den mitotischen Zellen nimmt er den grössten Theil der Zelle ein. Meist liegt er leicht excentrisch. Das Chromatin des Kernes dieser Zellen, der von einer achromatischen Kernmembran umschlossen ist, ist in einer Form angeordnet, die derjenigen eines Knäuels nahekommt, jedoch — zum Unterschied von den Knäueln während der Zellmetamorphose — Verbindungen benachbarter Windungszüge aufweist.

Diese kernhaltigen hämoglobingefärbten Zellen können ebenfalls als kernhaltige Rothe bezeichnet werden und sind als solche von den Beobachtern myelämischen Blutes gewiss schon aufgefasst worden. Hiermit dürften wohl die Angaben verschiedener Autoren, wonach die Grösse der kernhaltigen rothen Blutkörperchen innerhalb weiterer Grenzen schwankt, ihre Erklärung finden.[2])

Sobald die heranwachsenden Tochterzellen die „Theilungsreife" (Pfitzner) erlangt haben, können sie in Mitose treten. Das Schicksal der Tochterzellen haben wir kennen gelernt.

---

1) Eine sehr genaue Zusammenstellung dieser Frage siehe bei A. Oppel, Unsere Kenntniss von der Entstehung der rothen und weissen Blutkörperchen. Zusammenfassendes Referat im Centralbl. f. allgem. Pathologie u. path. Anatomie. Bd. III. 1892, und Omer van der Stricht, Nouvelles recherches sur la genèse des globules rouges et des globules blancs du sang. Mémoire couronné par l'Académie royale de médecine de Belgique. Archives de Biologie. T. XII. 1892. Sep.-Abdr. S. 49.

2) Die Angaben einiger Beobachter, nach welchen auch bei nicht essentiellen Anämien Megaloblasten im Blut vorkommen sollen, kann ich nach meinen Erfahrungen — wie Ehrlich — nicht bestätigen.

Dem Ehrlich'schen Eintheilungsschema wären auch die neuerdings in Theilung tretenden Tochterzellen der Normoblastenreihe einzuordnen, obwohl sie, streng genommen, von diesen unterschieden werden müssen.

Wir übergehen nunmehr, nachdem wir die Morphologie der kernhaltigen rothen Blutkörperchen des extrauterinen Lebens kennen gelernt haben, zur Untersuchung der Blutzellen im Embryo.

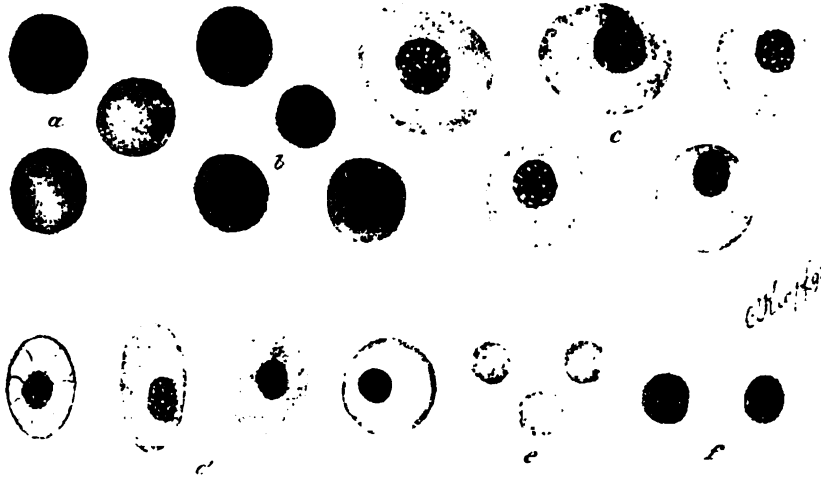
Zu meinen Studien dienten mir zahlreiche Schafembryonen von verschiedener Grösse (von 10 Mm. bis 11 Cm., gemessen vom Scheitelhöcker bis zur Schwanzwurzel), die ich der Freundlichkeit der Herren Prof. v. Kupffer und Prosector A. A. Böhm verdanke. Die kleineren Embryonen wurden in toto in concentrirte wässrige Sublimatlösung eingelegt, von den grösseren wurde das ausgeschnittene Herz in der gleichen Flüssigkeit fixirt. Die Schnitte — eingebettet wurde in Paraffin — wurden mit Eiweiss-Glycerin nach P. Mayer an Objectträgern aufgeklebt und mit sehr verdünntem Hämatoxylin nach Delafield, dann in dünnstem Eosinwasser gefärbt. Ausserdem fertigte ich mir Trockenpräparate an. Dieselben werden sehr leicht gewonnen, wenn ein Embryo in der Höhe des Herzens auseinandergeschnitten und die austretende Blutflüssigkeit, die allerdings mit Gewebsflüssigkeit und verschiedenen Zellen vermengt ist, zu Deckglaspräparaten verarbeitet wird. Dieselben wurden nach erfolgtem Erhitzen mit Eosinglycerin und Hämatoxylin, oder nach Fixirung in Pikrinsäure mit Hämatoxylin gefärbt. Der Vergleich von Schnitt- und Trockenpräparaten ist sehr geeignet, sich eine richtige Vorstellung von den zu untersuchenden Zellen zu verschaffen.

Ein Blick auf derartige Präparate, Schnitte oder Deckglaspräparate (siehe umstehende Abbildung), zeigt sofort, dass die Beschreibungen Howell's und Hayem's, nach welchen die kernhaltigen Rothen früher embryonaler Zeiten sich von denen des späteren fötalen und extrauterinen Lebens unterscheiden, vollständig zu Rechte bestehen.

Beide Formen unterscheiden sich sowohl durch Grösse, Form und Beschaffenheit des Zellkörpers, wie durch ihren Kern. Da die früher angeführten Ergebnisse der Untersuchungen Howell's und Hayem's bereits das Wichtigste über die in Rede stehenden Zellen erschöpfen, kann ich mich, im Hinblick auf die beigegebenen Abbildungen, auf eine kurze Beschreibung beschränken.

Ich bemerke vorher, dass ich an den jüngsten der von mir untersuchten Embryonen nur kernhaltige, diese jedoch von verschiedener Grösse, antraf. Bei solchen von circa 15 Mm. fanden sich bereits sehr vereinzelte kernlose rothe Blutkörperchen, die denen des extra-

uterinen Lebens glichen. Diese kernlosen Erythrocyten treten mit dem Grösserwerden der Embryonen immer zahlreicher auf. Präparate aus jenen Zeiten, in welchen die ancestral corpuscles Howell's neben sehr zahlreichen gewöhnlichen kernhaltigen Rothen und kernlosen Erythrocyten vorkommen, sind besonders lehrreich, um sich über die Verschiedenheit der ancestral corpuscles von den kernhaltigen Rothen im gewöhnlichen Sinne zu unterrichten. Embryonen von 30—35 Mm. Länge erschienen mir hierzu am geeignetsten. Mit weiterem Wachsthum der Embryonen werden die Howell'schen Zellen immer spärlicher, bis sie schliesslich ganz verschwinden. Bei einem Embryo von 110 Mm. konnte ich keine mehr finden.



Die Figuren *a*, *b* und *c* stammen aus Trockenpräparaten, *d*, *e* und *f* aus Schnitten von Schafembryonen. Sämmtliche Figuren sind gezeichnet mittelst des Abbé'schen Zeichenapparats bei Seibert's Apochrom.-Imm. 2 Mm., Ocular 6 bei eingeschobenem Tubus in der Höhe des Fusses des Mikroskops.

Der erste Eindruck, den die ancestral corpuscles Howell's besonders an Schnitten (Fig. *d*) auf den Beschauer machen, wird thatsächlich am besten durch den Vergleich mit Amphibienblutkörperchen, wie ihn Erb und Howell gebrauchten, charakterisirt. Die beigegebenen Abbildungen zeigen die Grössenverhältnisse der in Rede stehenden Zellen (Fig. *c* und *d*) zu den gewöhnlichen kernhaltigen (Fig. *b* und *f*) und kernlosen (Fig. *a* und *e*) rothen Blutkörperchen.

Die Form ist — an Schnitten und Trockenpräparaten — theils eine ovale, wie bei den Blutzellen der Amphibien, theils eine mehr oder weniger rundliche. Wir haben uns hierbei der Angaben von Erb und Howell zu erinnern, deren Ersterer bei Zusatz von 1 Proc.

Essigsäure, Letzterer bei Zusatz von Farbstoffen die ovale in die runde Form übergehen sah.

An Trockenpräparaten fällt auf, dass die in Rede stehenden Zellen nie, auch nicht an dickschichtigen Präparaten, „Geldrollenbildung" zeigen, ein Befund, welcher sehr an die Verhältnisse des Amphibienblutes erinnert. Dagegen sintern sie an dickschichtigen Deckglaspräparaten in der gleichen Weise zusammen, wie die Blutzellen von Fröschen und Tritonen an gleichen Präparaten. Die Erscheinungen der Quellung der Howell'schen Zellen gleichen vollkommen jenen, welche an quellenden Erythrocyten des Frosch- oder Tritonenblutes beobachtet werden.[1])

An solchen Schnittpräparaten, in denen das Hämoglobin nur theilweise an die Zellkörper fixirt war, konnte ich mich von einem eigenartigen Netzwerk im Zellkörper überzeugen (vgl. Fig. *d*). Dieser Befund erscheint aber deshalb bemerkenswerth, weil in den rothen Blutzellen von Fröschen und Tritonen bei Behandlung mit verschiedenen Reagentien analoge Bilder gesehen werden.[2])

Der Kern der Howell'schen Blutzellen ist im Verhältniss zum Zellkörper klein, oval oder rundlich. Er liegt gewöhnlich central. Doch finden sich auch solche Zellen mit grösseren Kernen und selbst solchen, die den grössten Theil der Zelle ausmachen. Diese Verschiedenheit hängt, wie sich im Hinblick auf die gleichen Formen des Amphibien- und Vogelblutes ergiebt, von Entwicklungsvorgängen der Zellen ab.

Die Howell'schen Zellen sind fast immer kernhaltig, und ich bin mit Howell der Ansicht, dass diess die Regel ist. Jene ausnahmsweise gesehenen Zellen, welche ohne Kerne (an Schnitten wie an Deckglaspräparaten) gefunden werden, sprechen nicht dagegen. Der Kernverlust lässt sich mit guten Gründen auf Reagenswirkung zurückführen, wie man auch an Schnitten aus verschiedenen Fixirflüssigkeiten, an Trockenpräparaten, wie auch an frisch eingedeckten Präparaten von Amphibienblutzellen gelegentlich freie Kerne und kernlose rothe Zellen antrifft.

Auch die Kerne zeigen eine grosse Aehnlichkeit mit denen der Amphibienblutzellen. Der farblose Kernsaft ist von einer chromatischen Wandschicht umschlossen, die stellenweise durch die Anlagerung von Gerüstbalken verdickt erscheint. Die stark tingirte chromatische Substanz ist in Form eines unregelmässigen Gerüstwerkes

1) H. F. Müller, Zur Frage der Blutbildung. a. a. O.

2) W. Pfitzner, Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXII. S. 658 u. 681 ff.; H. F. Müller, Zur Frage der Blutbildung. a. a. O.

angeordnet, bei dessen Enge ein sicherer Entscheid, ob das Gerüstwerk ein geschlossenes oder unterbrochenes ist, nicht möglich ist. Einen echten Nucleolus (im Sinne Flemming's und Pfitzner's) habe ich nicht ausnehmen können.

Die Regeneration der Howell'schen kernhaltigen rothen Blutkörperchen geschieht, wie bei denen des Erwachsenen, durch Mitose.

Wir haben in der vorausgegangenen Darstellung einen Einblick in die Morphologie und Entwicklungsgeschichte der kernhaltigen rothen Blutkörperchen gewonnen. Wenden wir uns nun zu der Frage, die wir Eingangs dieser Blätter angeregt haben.

Stehen die froschblutkörperchenähnlichen Zellen des Embryo (Ahnenblutzellen Howell's, globules nucléés géantes Hayem's) mit den froschblutkörperchenähnlichen Zellen Rindfleisch's (Megaloblasten Ehrlich's) der progressiven perniciösen Anämie in Beziehung oder nicht? Und, sind diese Beziehungen thatsächliche, zu welcher Auffassung der progressiven perniciösen Anämie führen sie?

Die erste Frage kann nur mit Wahrscheinlichkeit bejaht werden. Es ist nur die Uebereinstimmung der Morphologie, welche zur Annahme der Zusammengehörigkeit der Ahnenblutzellen Howell's mit den Zellen Rindfleisch's führt.

Es braucht nicht nochmals erinnert zu werden, dass die Uebereinstimmung des Aussehens eine so weit gehende ist, dass v. Kölliker, Erb und Howell für die embryonalen Blutzellen, Rindfleisch für die bei perniciöser Anämie zum Gebrauch des Vergleichs dieser Zellen mit Froschblutkörperchen veranlasst wurden. Die Identität in exacter Weise festzustellen, muss späteren Untersuchungen überwiesen werden. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Gründe, welche die Zusammengehörigkeit beider Zellenarten erhärten würden, stets nur morphologische sein können.

Halten wir uns nur an die jetzt vorliegenden Gründe der Wahrscheinlichkeit, so bleibt uns vorerst noch immer genug. Aber diese Gründe verlangen schon jetzt, einen Versuch der Deutung der Pathogenese der progressiven perniciösen Anämie zu wagen.

Nach der Beschreibung Cohnheim's und aller ihm folgenden Forscher, die sich mit der Anatomie der in Rede stehenden Krankheit befassten, ist der abnorme Reichthum des Knochensystems an blutbildendem Mark und die enorme Menge der kernhaltigen rothen Blutkörperchen ins Auge fallend. Um so auffallender erscheint die schwere Anämie. Es geht nicht an, in diesem Verhalten des Knochenmarks, jener Wucherung der kernhaltigen farbigen Elemente, einen

zufälligen, mit der Pathogenese der Krankheit zusammenhanglosen Befund zu erblicken. Wäre er zufällig, so würde er nicht mit solcher Regelmässigkeit der progressiven perniciösen Anämie zukommen, und würde er nicht mit dem Wesen der Krankheit zusammenhängen, wären erst Hypothesen nöthig, die Anämie trotz der ungeheuren Menge kernhaltiger Rother zu erklären.[1])

Wir müssen im Gegentheil die progressive perniciöse Anämie als die Folge der abnormen Hyperplasie der erythrocytären Elemente ansehen.

Suchen wir nach Analogien bei anderen „Blutkrankheiten", welche diesen Satz dem Verständnisse näher rücken können.

Wir brauchen nicht weit zu gehen. Wir kennen in der Leukämie eine Krankheit, deren Pathogenese uns der Entdecker dieser Krankheit, Virchow, kennen gelehrt hat. Wie nun die Leukämie durch eine abnorme Proliferation gewisser Formen leukocytärer Zellen entsteht, ist die progressive perniciöse Anämie, sage ich, durch eine abnorme Proliferation erythrocytärer Elemente zu erklären.

In dem complicirt gebauten Knochenmark bilden sich leukocytäre und erythrocytäre Elemente neben einander — vielleicht sogar einreihig —, und es ist kein Zufall, dass klinischerseits der Uebergang beider Krankheiten beobachtet wurde.

---

1) Dass in manchen Fällen von progressiver perniciöser Anämie die von Cohnheim beschriebenen Veränderungen des Knochenmarks vermisst werden (Lépine, Eichhorst u. A.; citirt nach dem Referat Birch-Hirschfeld's, a. a. O. S. 24), ist kein absolut sicherer Beweis, dass Veränderungen des Knochenmarks wirklich fehlten. Fassen wir mit Ehrlich (Verhandlungen des XI. Congr. f. innere Medicin. 1892. S. 47 u. 49) die „megaloblastische Entartung" des Knochenmarks als das Charakteristische der progressiven perniciösen Anämie auf, wozu wir nach der positiven Mittheilung Rindfleisch's berechtigt sind, so ist die Annahme gestattet, dass diese Veränderungen nicht immer bereits makroskopisch sichtbar sein müssen. Was den Einwand E. Neumann's anlangt, die Veränderungen des Knochenmarks seien lediglich der Ausdruck gesteigerter Regeneration, so bin ich der Ansicht, dass gewiss ein Theil der Veränderungen im Knochenmark auf diese Weise aufzufassen ist, schon deshalb, weil gleiche Befunde auch bei symptomatischen Anämien erhoben werden. Wenn aber Rindfleisch an Schnitten aus Knochenmark seines Falles von progressiver perniciöser Anämie fand, dass fast alle Zellen des Knochenmarkes Hämatoblasten waren, während die übrigen Elemente des Markes fast völlig fehlten (Virchow's Archiv. Bd. CXXI. 1890. S. 179), und andererseits diese Hämatoblasten nicht einmal den gewöhnlichen kernhaltigen Rothen (des Erwachsenen) gleichen, so erscheint die Annahme als eine sehr gezwungene, auch in diesen Befunden nichts Anderes als gesteigerte Regenerationsvorgänge zu sehen. Derartige Knochenmarkbefunde werden weder bei secundären, noch bei experimentell an Thieren erzeugten Anämien beobachtet.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der progressiven perniciösen Anämie.

Zwei Ansichten sind es hauptsächlich, die sich in der Erklärung der Pathogenese dieser Krankheit gegenüberstehen.

Die eine, neuerdings vertreten von Birch-Hirschfeld, Maragliano, sucht die Ursache in Veränderungen der Blutflüssigkeit, die andere, zuerst von Cohnheim vertreten, dem wir hier beitreten, sieht die perniciöse Anämie als die Folge der abnormen Wucherung der kernhaltigen Rothen an.

Cohnheim erachtet es für geboten, den von ihm entdeckten Knochenmarkbefund in Beziehung zu der progressiven perniciösen Anämie zu bringen. „Als das Charakteristische, Besondere, der perniciösen progressiven Anämie (aber) dürfte es angesehen werden, dass dabei vorzugsweise oder ausschliesslich die rothen Blutkörperchen betheiligt sind; oder, mit anderen Worten, dass wir es mit einer primären Erkrankung derjenigen Theile des blutbildenden Apparats zu thun haben, dem physiologischer Weise die Hervorbringung der rothen Blutkörperchen obliegt.“ „Worin aber“, fährt Cohnheim fort, „das Wesen dieser Erkrankung besteht, darüber wage ich nicht einmal eine Vermuthung. Es liegt ja nahe genug, in unserem Falle von einem Zurückgehen des Knochenmarkes in den embryonalen, resp. ganz jugendlichen Zustand zu sprechen oder darauf hinzuweisen, dass der Reichthum von embryonalen oder sogenannten Uebergangsformen nur auf Kosten der doch unzweifelhaft allein völlig functionsfähigen, normalen, scheibenförmigen Blutkörperchen sich habe ausbilden können.“

Wir haben früher die grosse Wahrscheinlichkeit gekennzeichnet, dass jene kernhaltigen Rothen, die, wie Rindfleisch und Ehrlich zeigten, mit der normalen Blutbildung nichts zu thun haben, mit den Zellen früher embryonaler Zeiten identisch sind. Falls diess der Fall ist, würde die Ansicht, dass die progressive perniciöse Anämie einer abnormen Proliferation dieser erythrocytären Elemente ihr Entstehen verdankt, noch leichter verständlich erscheinen.

Es darf der Vermuthung Raum gegeben werden, dass die Proliferation dieser — angenommenen — embryonalen Zellen in gleicher Weise aufzufassen ist, wie die abnorme Wucherung von Geschwulstzellen. Die Theorie Cohnheim's über die Aetiologie der Geschwülste, die bisher noch nicht widerlegt ist, nimmt an, dass die Ursache der Entstehung von Geschwülsten begründet sei in dem Vorhandensein aus dem embryonalen Leben zurückgebliebener Keime, die unter Umständen proliferiren. Es erscheint nicht fernliegend,

wenn wir die gleichen Verhältnisse, die wir für die Pathogenese der abnormen Zellproliferation der Geschwülste annehmen, auch bei der progressiven perniciösen Anämie vermuthen. Die zurückgebliebenen Keime aber sind die Erythrocyten der frühen embryonalen Zeiten.

Die Ansicht derjenigen Forscher, welche die Veränderungen des Blutplasmas als das Wesentliche der perniciösen Anämie auffassen, kann insofern zu Rechte bestehen, als das durch andere krankhafte Processe veränderte Plasma als „Reiz" betrachtet werden kann, welcher die Wucherung der embryonalen Zellen auslöst. So erscheint es auch als möglich, dass eine symptomatische Anämie die Vorgänge der Wucherung der erythrocytären Elemente im früher angeführten Sinne, d. h. eine essentielle perniciöse Anämie hervorrufen kann.

Eine nähere Ausführung der hier dargelegten Vermuthung ist nicht nöthig. Sie ist eine Vermuthung, die sich nicht mehr von dem Boden der Wahrscheinlichkeit entfernt, als die Lehre von der Geschwulstbildung überhaupt.

Die Schwierigkeiten aber, die sich einer Vorstellung von den Gründen der abnormen Proliferation der kernhaltigen Rothen bei perniciöser Anämie entgegenstellen, wachsen — für unsere gegenwärtigen Kenntnisse wenigstens — fast ins Unüberwindliche, als wir thatsächlich mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass die kernhaltigen Rothen nicht bloss durch die Regeneration präexistenter gleichartiger Mutterzellen entstehen müssen (wie allgemein angenommen wird), sondern — unter Umständen — sicher aus anderen Zellen ihre Herkunft herleiten können. Die von E. Neumann[1]) vor mehr als zwei Jahren beigebrachten, aber auch in den neuesten Arbeiten über Blutbildung nicht berücksichtigten diessbezüglichen Befunde sind derartige, dass an der Richtigkeit des oben erwähnten, von E. Neumann aufgestellten Satzes gar nicht im entferntesten gezweifelt werden kann. Denn dieser Forscher konnte den sicheren Nachweis erbringen, „dass sich auch postembryonal, unabhängig von dem schon bestehenden Mark, unter verschiedenen theils physiologischen, theils pathologischen Verhältnissen, jederzeit neues rothes Mark mit zahlreichen, kernhaltigen rothen Blutkörperchen bilden kann". Denn wenn Chievitz[2]) in verknöcherten Kehlkopfknorpeln, oder Neumann bei einer pathologischen Verknöcherung des grossen Sichelfortsatzes

1) E. Neumann, Virchow's Archiv. Bd. CXIX. 1890. S. 385 ff.

2) J. H. Chievitz, Untersuchungen über die Verknöcherung der menschlichen Kehlknorpel. Archiv f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. 1882. S. 303 ff.

der Dura mater cerebri in der spongiösen Substanz der Knochenplatte kernhaltige rothe Blutkörperchen nachweisen konnte, so ist es jedenfalls bewiesen, dass die Lehre, welche die im Knochenmark postembryonal vorhandenen rothen Blutzellen aus gleich beschaffenen proliferationsfähigen Elementen ableitet, die während des embryonalen Lebens dorthin gelangt sind, nicht für alle Fälle ausreichend ist. Wie E. Neumann folgert, muss (im Gegensatz zu Löwit, Denys u. A.) mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass sich die erythrocytäre Reihe aus anderen Zellen entwickeln kann; sei es nun, dass diese Zellen leukocytäre sind, oder sei es, dass die Bildung der erythrocytären Zellen von dem Protoplasma der Gefässwandungen ausgeht, wofür nach Neumann einige, an embryonalen Organen gemachte Wahrnehmungen Anhaltspunkte zu ergeben scheinen.

So müssten wir auch für die progressive perniciöse Anämie die Möglichkeit offen halten, dass solche Entwicklungsvorgänge, deren Vorhandensein die Untersuchungen Neumann's erschlossen, auch bei der Entstehung der „megaloblastischen Markentartung" eine Rolle spielen können. Allerdings wäre auch der von Rindfleisch angenommene Weg des Auftretens der Howell'schen embryonalen Erythrocyten möglich, dass diese nämlich infolge irgend welcher Umstände sich aus den vorhandenen (gewöhnlichen) kernhaltigen Rothen des erwachsenen Organismus entwickeln, umgekehrt, was wir vorderhand annehmen müssen, wie die gewöhnlichen kernhaltigen Rothen (Normoblasten Ehrlich's) aus den Howell'schen Zellen hervorgehen.

Jedenfalls aber müssen wir die progressive perniciöse Anämie als eine primäre Erkrankung des blutbereitenden Apparats, speciell des Knochenmarks, auffassen, deren Wesen in dem Wiederauftreten embryonaler Zellen in diesem Apparat gelegen ist, wodurch einerseits — analog dem Wachsthum von Geschwulstzellen — die schwere Kachexie erzeugt wird, andererseits Bezirke des blutbildenden Apparats der normalen Blutbildung entzogen werden. Die durch diese primären Veränderungen des hämatopoetischen Apparats entstehende Anämie lässt nach unserer Auffassung erst secundär jene Veränderungen desselben zu Stande kommen, welche, wie bei anderen Formen von Anämie, den Ausdruck gesteigerter Blutbildung in den nicht ergriffenen Partien des blutbildenden Apparates vorstellen.

XII.

Experimentelle Untersuchungen über die Anwendung des Natrium salicylicum per rectum bei Gelenkrheumatismus.

Aus dem med.-klinischen Institut in München.

Von

Isidor Joseph Erlanger

aus Gailingen.

In allen denjenigen Fällen, wo bei einem Kranken Erbrechen oder Intoleranz gegen ein indicirtes Mittel besteht, eine Oesophagusstrictur vorhanden ist oder es sich um eine nebenhergehende Magenerkrankung handelt, mag diese ein acuter Katarrh, ein frisches Ulcus oder eine Pylorusstenose sein, ist es wünschenswerth, oft sogar geradezu angezeigt, die anzuwendenden Medicamente nicht per os zu verabreichen. Bei solchen Zuständen kann man sich bekanntlich in manchen Fällen, wenn das Heilmittel nur in kleinen Dosen gereicht wird, dadurch helfen, dass man dasselbe dem Organismus durch subcutane Injection zuführt. Dieser Weg kann jedoch bei manchen Arzneimitteln, weil sie, um eine therapeutische Wirkung hervorzurufen, in relativ grosser Menge genommen werden müssen, oder weil sie örtlich reizend wirken oder schwer löslich sind, nicht eingeschlagen werden. Deshalb hat man schon seit langer Zeit, um auch für solche Fälle den besprochenen Missständen begegnen zu können, die Schleimhaut des Rectum oder S romanum als Resorptionsfläche, so z. B. für Digitalis, Opium, Chinin, seit neuerer Zeit auch für Kreosot u. A. m., benutzt. Macht man doch von der Resorptionsthätigkeit des Mastdarms in den bezeichneten Fällen auch für die Ernährung in Form von Nährklystieren Gebrauch.

Speciell bei der Behandlung des Gelenkrheumatismus stösst man nur zu oft, wenn man das fast ausschliesslich zur Anwendung kommende, specifisch wirkende Natrium salicylicum in gewöhnlicher Weise per os verabreichen will, auf Schwierigkeiten. Manche Personen ertragen anfangs zwar das genannte Mittel ganz gut, bekommen aber später bei länger andauerndem Gebrauche ausgesprochene Magen-

erscheinungen, Appetitverlust, Uebelkeit, Erbrechen; andere Kranke, besonders schwächliche, anämische Individuen, reagiren auf die Darreichung des Medicaments von vornherein mit solchen Symptomen.

Ich habe es daher auf freundliche Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geheimrath und Ober-Medicinalrath Prof. Dr. v. Ziemssen, unternommen, durch Versuche an einer grösseren Anzahl von Kranken die Fragen zu beantworten, ob es möglich ist, das Natrium salicyl. in Klystierform mit Erfolg zu geben, und in welcher Weise es am vortheilhaftesten verabreicht wird.

Dass überhaupt das Salicylsäurepräparat von der Mastdarmschleimhaut aus, wenn dem Arzneiklystier ein Reinigungsklysma vorausgeht, resorbirt wird, war von vornherein anzunehmen. Fraglich dagegen erschien, ob der Einlauf mit dem salicylsauren Natron lange genug im Mastdarm zurückgehalten werden würde, um ganz oder wenigstens in solcher Menge zur Resorption zu gelangen, dass eine therapeutische Wirkung zu erwarten wäre. Es konnte ja möglich erscheinen, dass das Natrium salicyl. auf die Darmschleimhaut zu stark reizend einwirke und deshalb vielleicht wieder ausgestossen würde. Voraussichtlich musste auf das Verweilen der Klysmen im Rectum auch das Volumen, möglicher Weise auch die Art des Lösungsmittels von Einfluss sein. Einer vorzeitigen Ausstossung des Klystiers konnte unter Umständen durch Zusatz von Opium zur Salicylsäurelösung begegnet werden. Auf diese und ähnliche Gesichtspunkte haben wir in den folgenden Versuchen Rücksicht genommen.

Im Ganzen habe ich an 25 Personen 78 Untersuchungen angestellt. Von den Behandelten litten 15 an acutem, 7 an chronischem Gelenkrheumatismus; bei einer Pneumonie und einer puerperalen Sepsis suchten wir aufgetretene Gelenkschmerzen durch die Klysmen zu bekämpfen, und bei einem Gesunden, der Rheumatismus articulorum simulirte, prüften wir die Technik der Einläufe.

Zur Entscheidung der Fragen, ob Salicylsäure überhaupt resorbirt worden sei, und wie lange dieselbe im Organismus circulirt habe, wurde der Harn mittelst der bekannten Eisenchloridprobe (Violettfärbung) zu verschiedenen Zeiten auf seinen Gehalt an Salicylsäure untersucht. Der Nachweis, ob das Natrium salicyl. ganz oder aber nur theilweise zur Resorption gelangt ist, wurde von uns so geliefert, dass wir den ersten nach dem Salicylklysma entleerten Stuhl mit Salzsäure ansäuerten, mit Aether auszogen und diesen letzteren dann mit Eisenchloridlösung auf seinen Salicylsäuregehalt prüften.

Vor Verabreichung des Arzneiklystiers reinigten wir bei fast allen Versuchen das Rectum durch einen Glycerin- oder Wassereinlauf von

Kothmassen. Einige Zeit darauf wurde sodann das Salicylsäureklysma eingeführt. In einer Anzahl von Fällen wurde das salicylsaure Natrium in dünnem Stärkekleister, in der Mehrzahl der Fälle aber in Wasser gelöst. Immer wurde die Lösung vor der Injection auf Körpertemperatur gebracht. Auf die gesammte Tagesdosis von 6—8 Grm. Natrium salicyl. kamen fast immer 100 Ccm. Flüssigkeit, die anfangs in zwei Portionen zu je 50 Ccm. mit einem Intervall von einigen Stunden, später jedoch häufig auch auf einmal verabfolgt wurden. Wir bedienten uns dabei einer gewöhnlichen Klystierspritze, die mit einem weichen Magenschlauch als Ansatz versehen war. Bei der Verabfolgung der Einläufe in der folgenden Zeit bedienten wir uns eines langen elastischen Schlauches, der circa 20 Cm. weit in die Darmhöhle hinaufgeführt werden konnte.

Ich werde die Versuche zunächst in extenso mittheilen und am Schluss sodann die aus den Untersuchungen sich ergebenden Folgerungen zusammenstellen.

I. Constantine Sch. Diagnose: Mitralstenose, chronischer Gelenkrheumatismus.

Seit einigen Wochen brennende, in die Extremitäten ausstrahlende Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Keine Gelenkschwellungen, kein Fieber. Abwechselnd 16 Tage lang Pulver- und Klysmabehandlung. Zuletzt nur Einläufe und auf diese schliesslich Heilung ohne die Beschwerden, die bei der Salicylsäureaufnahme per os auftreten.

1. Versuch am 19. Februar 1891. Pat. erhält behufs Ausräumung des Mastdarms ein Glycerinklysma, auf das Stuhl erfolgt. Sodann nach 3 Stunden Verabreichung von 3,0 Natr. salicyl. : 50,0 Decoct. amylac. in Klysmaform, einer zweiten solchen Portion nach 4 Stunden. Auf die erste Portion kein Stuhldrang, 2 Stunden nach Abgabe der zweiten Klysmahälfte tritt Herumsuchen im Abdomen und Stuhldrang auf. Klystier wird trotzdem behalten. Kein Ohrensausen, Schmerz am anderen Tage geringer. Nach 72 Stunden spontan fester Stuhl, der keine Salicylsäure enthält. Pat. bittet, von weiterer Klysmabehandlung wegen des ihr lästigen Stuhldrangs abzusehen. Sie erhält eine Zeit lang Natrium salicyl. per os in Oblaten.

2. Versuch am 26. Februar 1891. Da im Laufe der Behandlung mit Pulvern Appetitverlust und Kopfschmerzen auftraten, Stechen und zeitweises Reissen in allen Gelenken fortbesteht, lässt sich die Kranke willig wieder Klysma geben. Zur Reinigung des Darms Wasserklystier. Im Zeitraum von 6 Stunden, nachdem vorher Stuhl erfolgt war, Verabreichung von 2 Portionen von je 3,0 Natr. sal. : 50,0 Decoct. amylac. per rectum. 4 Stunden nach Einbringen der ersten Portion 3/4 Stunden lang anhaltend Ohrensausen, Leib stark aufgetrieben. Am anderen Tage nach langem, freiem Intervall wieder leichtes Ohrensausen; Klysma gut behalten, spontan kein Stuhl. Im Stuhl, der nach 60 Stunden auf Klystier erfolgte, keine Salicylsäure mehr nachweisbar. Stuhldrang war anfangs

wieder vorhanden. Schmerzen geringer, infolgedessen zum ersten Male seit einigen Tagen wieder guter Schlaf.

3. Versuch am 6. März 1891. Schmerzen waren wieder aufgetreten. Pat. erhält Ausräumungsklystier, und es erfolgt Stuhlentleerung; sodann Salicylsäureklysma, und zwar 6,0 Natr. sal. + 100,0 Aqua mit Zusatz von 1,5 Opiumtinctur auf einmal. Kein Stuhldrang. Etwas Ohrensausen, Schmerzen verschwunden. Klysma gut behalten. Wegen bestehender Obstipation wird nach 117 Stunden ein Eröffnungsklystier verordnet, die darauf entleerten Faeces enthalten keine Salicylsäure.

Die Versuche werden wegen eingetretener Heilung bei der Pat. eingestellt.

II. Anna D. Diagnose: Puerperale Sepsis, Gelenkschmerzen.

Pat. leidet an puerperaler Sepsis. Plötzlich traten Schmerzen im linken Ellbogengelenk und in der linken Achsel auf. Fieber vorhanden, bestand aber schon vorher. Keine Gelenkschwellung. Auf Einlauf Verschwinden der Gelenkschmerzen.

Versuch am 22. Februar 1891. Zur Ausräumung der Faeces Glycerineinlauf. Sodann Salicylsäureklysma, und zwar circa 4,0 Natr. sal.: 70,0 Decoct. amyl. auf einmal. Nach 3 Stunden Ohrensausen, kein Stuhldrang, nach 25 Stunden spontan salicylsäurefreier Stuhl. Schmerzen im Gelenk angeblich am anderen Tage verschwunden, in der Achsel noch vorhanden.

III. Anna G. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Vor 14 Tagen unter Fiebererscheinungen erkrankt. Mässiges Fieber noch vorhanden, Gehen wegen Schmerzhaftigkeit beider Fussgelenke und des rechten Kniegelenks erschwert. Leichte Schwellung des Kniegelenks. Schwaches systolisches Geräusch an der Herzspitze, früher schon einmal Gelenkrheumatismus. Auf Einlaufbehandlung vollständige Heilung nach 14 Tagen.

1. Versuch am 20. Februar 1891. Verabfolgung eines Glycerinklysmas, auf das Stuhl erfolgt; alsdann 3,0 Natr. sal. : 75,0 Decoct. amyl. und nach 5 Stunden eine gleiche Portion per rectum. Auf die erste Portion kein Stuhldrang und keine Entleerung, 3 Stunden nach Aufnahme der zweiten Hälfte erfolgt Stuhl und ein Theil des Klysmas geht mit weg. Kein Ohrensausen, Schmerzen bestehen fort.

2. Versuch am 21. Februar 1890. Wassereinlauf, im darauf erfolgenden Stuhl keine Salicylsäure mehr nachweisbar: 3,0 Natr. sal. : 50,0 Decoct. amyl. und nach 3 Stunden eine zweite gleiche Portion als Einlauf. Auf die erste Klysmaportion Herumsuchen im Abdomen und nach $2\frac{1}{2}$ Stunden geballter Stuhl, der salicylsäurehaltig ist. Nach Aufnahme der zweiten Portion kurze Zeit Gurren im Leib, kein Stuhldrang, nach 13 Stunden spontan Salicylsäure enthaltender Stuhl. Im Urin war die Salicylsäure 31 Stunden lang nachweisbar. Schmerzen am folgenden Tage viel geringer.

3. Versuch am 1. März 1891. Wieder Klagen über Reissen in den Fussgelenken. Nach Mastdarmreinigung durch Wassereinlauf Stuhl, sodann um 12 und $\frac{1}{2}5$ Uhr Mittags je ein Klysma von 3,0 Natr. sal.: 50,0 Decoct. amyl. mit Zusatz von je 15 Tropfen Opiumtinctur. Vor dem

ersten Salicylsäureklystier wird die Blase entleert. Auf den ersten Einlauf kein Stuhl; 20 Minuten nach dem ersten Salicylsäureklysma wird etwas Harn gelassen, der schon Spuren von Salicylsäure enthält. 2 Stunden nach der zweiten Salicylsäureaufnahme wässriger, salicylsäurehaltiger Stuhl. In der Nacht etwas Ohrensausen, kein Leibschmerz. Am anderen Tage schmerzfrei, nur noch etwas Steifigkeit beim Gehen.

4. Versuch am 2. März 1891. Reinigungsklysma. Nach Stuhlentleerung um 12 und 5 Uhr je ein Klysma, aus 3,0 Natr. sal. + 50,0 Aqua + 0,75 Tinct. Op. bestehend. Beide Einläufe gut behalten. Kein Ohrensausen, Kopf frei, Schmerzen jetzt ganz verschwunden. Salicylsäure war 39 Stunden lang im Harn nachweisbar. Nach 42 Stunden spontan Stuhl, der keine Salicylsäurereaction giebt.

Pat. wird am 4. März geheilt entlassen.

IV. Johann R. Diagnose: Biliöse Pneumonie.

Seit kurzer Zeit Schmerzen im rechten Schultergelenk, das mässig geschwollen ist. Nach einem Einlauf Schmerzen geringer. Der pneumonische Process macht rasch Fortschritte, und deshalb wird von weiterer Klysmabehandlung Abstand genommen. Die Section ergab eitrigen Erguss ins Gelenk.

Versuch am 20. Februar 1891. Glycerinklysma, worauf Stuhl erfolgt. Nach einiger Zeit 3,0 Natr. sal. : 50,0 Decoct. amyl. als Einlauf und nach 3 Stunden eine zweite solche Portion. Auf beide Salicylsäureklystiere starker Stuhldrang, beide jedoch trotzdem gut behalten. Kein Ohrensausen, Schmerz geringer. Nach 15 Stunden spontan salicylsäurefreier Stuhl.

V. Magdalene H. Diagnose: Chronischer Gelenkrheumatismus.

Reissen und Stechen im linken und rechten Fuss, in beiden Armen, Unterschenkeln, Achseln und besonders in den Handgelenken seit längerer Zeit. Keine Schwellung, kein Fieber. Abwechselnd Pulver- und Einlaufbehandlung. Auf Behandlung per os grosse Beschwerden, Klysmen dagegen werden gut ertragen; nach 11 Tagen Heilung.

1. Versuch am 25. Februar 1891. Wasserklysma und hierauf Stuhl. Im Verlaufe von 4 Stunden 2 mal Klysma zu je 3,0 Natr. sal. : 50,0 Decoct. amyl. Eine Stunde nach Aufnahme der ersten Portion Salicylsäure im Harn massenhaft nachweisbar; 3 Stunden nach der ersten und 3½ Stunden nach der zweiten Portion erfolgt je eine Stuhlentleerung, in beiden Stühlen reichlich Salicylsäure. Kein Ohrensausen, Schmerzen etwas geringer; nach 18 Stunden, vom ersten Klysma ab gerechnet, noch Salicylsäure im Urin.

2. Versuch am 26. Februar 1891. Wasserklystier und bald darauf Stuhlentleerung; um 11 Uhr Mittags 3,0 Natr. sal. : 50,0 Decoct. amyl. per rectum, um 4 Uhr Abends ein gleiches Klysma. Auf die erste Portion nach 2 Stunden salicylsäurehaltiger Stuhl. Zweites Klystier gut behalten. Am folgenden Tage kurze Zeit Ohrensausen, Schmerzen viel geringer. 19 Stunden nach dem zweiten Klysma erfolgt auf ein Eröffnungsklystier salicylsäurefreier Stuhl. Im Urin 36 Stunden lang Salicylsäure.

3. Versuch am 5. März 1891. In letzter Zeit wurde, um die Wirkungsweise per os mit der per rectum vergleichen zu können, Natr. sal.

durch den Magen gegeben. Dabei traten auf Schwerhörigkeit, Kopfweh, Uebelkeit und Völle im Magen. Pat., die mit anderen klysmatisch Behandelten im Krankensaal zusammen ist, zieht wegen der genannten Beschwerden die Klystiere den Pulvern vor. Stechen in allen Gelenken noch vorhanden. Wassereinlauf und dadurch Stuhlentleerung; nach 3½ Stunden auf einmal 6,0 Natr. sal. + 100,0 Aqua + 1,5 Tinct. Op. per rectum. Vor dem Salicylsäureklysma Blasenentleerung, 25 Min. nach Application des Arzneiklystiers schon Salicylsäure im Urin. Einlauf gut behalten. Am folgenden Tage etwas Ohrenstechen und Schwerhörigkeit, geringes Kopfweh, aber bei Bettruhe die Gelenke schmerzfrei. Spontan kein Stuhl. Nach 42 Stunden auf Wasserklystier salicylfreier Stuhl.

Pat. fühlt sich wohl und wird am 8. März geheilt entlassen.

VI. Therese R. Diagnose: Urticaria, acuter, fieberloser Gelenkrheumatismus.

Pat. klagt seit 2 Tagen über reissende, durchfahrende Schmerzen in der rechten unteren Extremität. Keine Schwellung, kein Fieber. Nach 2maliger Einlaufbehandlung tritt wesentliche Abnahme der Schmerzen ein.

1. Versuch am 25. Februar 1891. Nach vorausgegangener Darmentleerung durch ein Wasserklystier 3,0 Natr. sal. : 50,0 Decoct. amyl. und nach 4 Stunden ein gleiches solches Klysma. Auf das erste Salicylsäureklystier nach 3½ Stunden salicylsäurehaltiger Stuhl. Zweite Klysmaportion behalten. Nach 16 Stunden noch Salicylsäure im Harn. Kein Ohrensausen, Schmerzen geringer.

2. Versuch am 26. Februar 1891. In einem Zeitraum von 6 Stunden nach vorausgegangener Darmentleerung durch Wassereinlauf zwei Portionen zu je 3,0 Natr. sal.: 50,0 Decoct. amyl. per rectum. Eine Stunde nach jedem der beiden Salicylsäureeinläufe erfolgt Kothentleerung, im Koth noch Salicylsäure. Am folgenden Tage etwas Ohrensausen, Schmerz bedeutend geringer. Im Urin 46 Stunden nach Aufnahme der zweiten Klysmaportion die letzten Spuren von Salicylsäure nachweisbar.

Da die Hautaffection verschwunden ist und die Schmerzen in der Extremität nur noch sehr unbedeutend sind, verlässt Pat. am 1. März das Krankenhaus.

VII. Florian Sch. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Schmerzen in den Gelenken aller Extremitäten, beim Aufsitzen auch in der Kreuzbein- und Hüftgegend; Steifigkeit aller Finger, Knie-, Hand- und Fingergelenke stark angeschwollen. Fieber 39,5 — 40,0°, grosse Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Appetit gut. Beginn der Krankheit vor 20 Tagen. Ausserhalb des Krankenhauses bisher Salolbehandlung per os. Im Laufe der Klysmenbehandlung trat entschiedene Besserung ein, Pat. wurde jedoch aus der Abtheilung verlegt, und die Behandlung konnte deshalb nicht fortgesetzt werden.

1. Versuch am 2. März 1891. Wassereinlauf, hierauf erfolgt Stuhl. Sodann 2mal 3,0 Natr. sal. + 50,0 Aqua + 0,75 Tinct. Op. per rectum in einem Zeitraum von 4 Stunden. Bald nach der ersten Portion tritt Salicylsäure im Harn auf. Kein Stuhldrang, spontan kein Stuhl, kein Ohrensausen. Im Stuhl, der 19 Stunden nach dem letzten Salicylsäureklysma durch Klystier erfolgt, keine Salicylsäure. Bewegung der Ge-

lenke am folgenden Tage angeblich weniger schmerzhaft. Sonst der Zustand der gleiche.

2. Versuch am 3. März 1891. In ganz derselben Weise wie Tags zuvor wird durch Ausräumungsklystier Stuhl erzielt, bald darauf Salicylsäureklysma in zwei Portionen verabreicht. Erste Salicylsäureportion, mit langem Gummirohr eingebracht, wird gut behalten, auf die zweite Portion, die mit kurzem Ansatzrohr gegeben wurde, nach 2 Stunden reichlich Salicylsäure enthaltender Stuhl. Trotz des erfolgten salicylsäurehaltigen Stuhls 13 Stunden nach dem letzten Einlauf Ohrensausen. Temperatur noch 38,8°, Schmerzen gleich; 19 Stunden nach der letzten Salicylsäureeinführung auf Wasserklysma Stuhl, der noch Spuren von Salicylsäure enthält.

3. Versuch am 4. März 1891. Darmentleerung mittelst Wasserklystiers, sodann um 12 Uhr 3,0 Natr. sal.: 50,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. als Klysma und um 4 Uhr eine gleiche Portion. Gut behalten. Nach 14 Stunden spontan Stuhl, in dem sich noch Salicylsäure findet; nach 17½ Stunden abermals wässriger Stuhl, frei von Salicylsäure. Temperatur Abends 37,7°. Bewegungen der Arme am folgenden Morgen weniger schmerzhaft.

4. Versuch am 5. März 1891. Wasserklystier und darauf Stuhl. Verabreichung von Natr. sal. in Klysmaform in zwei Portionen und in gleicher Zusammensetzung wie gestern. Auf den zweiten Einlauf nach 2 Stunden salicylsäurehaltiger Stuhl. Schmerzen in den Beinen jetzt auch geringer.

VIII. Peter H. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Vor 8 Tagen erkrankt; Temp. 38,7°. Reissende Schmerzen im rechten Fuss- und Kniegelenk bei Bettruhe, bei Bewegung auch in der Kreuzgegend. Erguss im Kniegelenk. Schlaf schlecht, früher nie Gelenkrheumatismus. 1. Ton gespalten, 2. Pulmonalton accentuirt, klappend. Nur Einlaufbehandlung, nach 8tägiger Behandlung vollständige Heilung.

1. Versuch am 3. März 1891. Abends 7 Uhr ohne vorhergehendes Reinigungsklystier (Pat. hatte spontan Stuhl) 3,0 Natr. sal.: 50,0 Aqua: 0,75 Tinct. Op. als Klysma mit langem Gummirohr, die gleiche Portion anderen Tags 10 Uhr Morgens. Beide Einläufe gut behalten. Nach 26 Stunden auf ein Wasserklystier salicylsäurefreier Stuhl. Schmerz noch ziemlich gleich. Kein Ohrensausen.

2. Versuch am 5. März 1891. Wassereinlauf und hierauf Stuhl. Alsdann 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. per rectum auf einmal. Gut behalten, keine Beschwerden durch das Klysma. Schlaf in der Nacht gut, Schmerzen am folgenden Tage viel geringer. Spontan kein Stuhl, auf Wasserklystier nach 22½ Stunden salicylsäurefreier Stuhl.

3. Versuch am 6. März 1891. Darmentleerung durch Einlauf, sodann 8,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. als Klysma auf einmal. Nach ¾ Stunden wird letzteres mit Stuhl zum Theil wieder ausgestossen. Pat. erklärt, schon vor Einführung der Salicylsäurelösung Leibschmerz und Stuhldrang gehabt zu haben.

4. Versuch am 7. März 1891. Reinigungsklystier; im darauf erfolgenden Stuhl (19½ Stunden nach der letzten Salicylsäureaufnahme) noch Salicylsäure. Sodann Klysma aus 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5

Tinct. Op. auf einmal mit langem Rohr. Gut behalten, kein Ohrensausen. Schlaf gut, Fieberlosigkeit, am folgenden Tage fast schmerzfrei bei Bewegung. Etwas aufgetretener Stuhldrang wurde vom Pat. überwunden. Nach 85 Stunden spontan fester, salicylsäurefreier Stuhl. Im Harn war die Salicylsäure 46 Stunden nachweisbar.

Pat. fühlt sich am 11. März wohl, Erguss im Kniegelenk ist verschwunden, Pat. wird geheilt entlassen.

IX. Anton L. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatimus.

Erkrankte vor 4 Tagen mit Frost. Temperatur jetzt 39,5°. Schmerzen in allen Gelenken, besonders in den unteren Extremitäten, auch im Nacken und Kreuz. Rechtes Handgelenk ist geschwollen. Im Laufe der Klysmenbehandlung Besserung; Pat. erhält später Natr. sal. per os zum Vergleiche der Wirkungsweise mit der Aufnahme per rectum; nach 12tägiger Behandlung, bei der zuerst Einläufe, dann Pulver verabreicht wurden, Heilung.

1. Versuch am 3. März 1891. Nach Darmentleerung 3,0 Natr. sal. : 50,0 Aqua : 0,75 Tinct. Op. per rectum mit Spritze und kurzem Rohr, 4 Stunden darauf eine gleiche Portion. Auf die zweite Portion nach 2 Stunden spontan wässriger, viel Salicylsäure enthaltender Stuhl. Schmerzen bestehen fort.

2. Versuch am 4. März 1891. Rectum durch Wasserklystier gereinigt, im darauf entleerten Stuhl keine Salicylsäure. Alsdann mit langem Gummirohr 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. in zwei Portionen. Die zweite Portion wurde 3 Stunden nach der ersten gegeben. Beide Einläufe gut behalten, kein Stuhldrang, kein Stuhl spontan; 2½ Stunden nach der ersten Portion viel Salicylsäure im Harn. In der folgenden Nacht Ohrensausen, etwas Schwerhörigkeit. Bei Ruhe am 5. März Morgens viel geringere Schmerzen.

3. Versuch am 5. März 1891. Behufs neuer Klysmaverabreichung Wasserklystier, bald darauf Stuhl — 17½ Stunden nach dem letzten Salicylsäureeinlauf —, der noch viel Salicylsäure enthält. Sodann wieder in gleicher Weise wie beim letzten Versuch zwei Salicylsäureklystiere. Erste Portion gut behalten; 4½ Stunden nach Aufnahme der zweiten Portion spontan Salicylsäure enthaltender Stuhl. Am 6. März in der Frühe weniger Schmerzen, etwas Ohrensausen, im Harn massenhaft Salicylsäure. Es wurde also trotz der erfolgten Stuhlentleerung viel Salicylsäure resorbirt. Temperatur noch 38,0°.

Pat. erhält jetzt Pulver per os bis zum 14. März, es trat daraufhin starkes Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Eingenommensein des Kopfes auf. Die Schmerzen und Geschwulst des Handgelenks waren am 15. März verschwunden, und Pat. wurde geheilt entlassen.

X. Michael W. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Schmerzen beider Fuss- und Kniegelenke. Anschwellung der Fussgelenke und des rechten Kniegelenks. Herztöne rein; Temp. 39,0°. Beginn am 2. März ohne Frost mit Fieber. Früher nie Gelenkrheumatismus. Nur Einlaufbehandlung. Nach Aufnahme von 4 Klysmen in 4 Tagen wird Pat. am 6. Tage geheilt entlassen. Appetit blieb bei der Behandlung per rectum immer gut.

1. Versuch am 4. März 1891. Nach Darmentleerung durch Wasserklystier Abends 5 Uhr 3,0 Natr. sal.: 50,0 Aqua: 0,75 Tinct. Op. auf einmal mit langem Rohr. Gut behalten, spontan kein Stuhl. Im Harn von 7 Uhr Abends viel Salicylsäure. Im Stuhl am folgenden Tage auf Wassereinlauf, d. h. 19 Stunden nach der Klysmaeinführung, keine Salicylsäure.

2. Versuch am 5. März 1891. Nach Ausräumung des Rectum durch Klystier auf einmal 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. als Klysma. Nach 4 Stunden wässriger Stuhl, dabei viel Salicylsäure. Schmerzen in der Nacht etwas geringer geworden.

3. Versuch am 6. März 1891. Auf verabreichtes Wasserklysma Stuhl (21 1/2 Stunden nach dem letzten Klysma medicatum), der frei von Salicylsäure ist. Heute Mittags 1/2 1 Uhr 8,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. als Einlauf. Gut behalten, kein Stuhldrang. Nach 17 1/2 Stunden erfolgt spontan Stuhl, darin noch Salicylsäure nachweisbar. Am Morgen des 7. März starkes Ohrensausen, schmerzfrei und fieberlos, Gelenkschwellung hat abgenommen.

4. Versuch am 7. März 1891. Wasserklystier, darauf salicylsäurehaltiger Stuhl (20 Stunden nach dem letzten Salicylsäureklysma). Um 12 Uhr Mittags 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. wie seither. Gegen Abend Stuhldrang, der aber überwunden wird. In der Nacht Ohrensausen. Nach 30 Stunden spontan fester, salicylsäurefreier Stuhl. Im Organismus circulirte die Salicylsäure circa 72 Stunden lang.

Die Schmerzen sind am 8. März nur noch unbedeutend. Behandlung wird ausgesetzt. Am 9. März völliges Wohlbefinden, Pat. wird geheilt entlassen.

XI. Victoria L. Diagnose: Scharlachähnliches Exanthem, acuter Gelenkrheumatismus.

Klagen über Reissen in den Extremitäten. Rechtes Hand- und Ellbogengelenk geschwollen, fast unbeweglich. Finger rechts gleichfalls geschwollen und steif. Temp. 39,0° Abends. Noch nie Gelenkrheumatismus. Da auf ein verabreichtes Klysma bedeutende Besserung der Schmerzen auftritt, wird von weiteren Einläufen abgesehen.

Versuch am 5. März 1891. Nach Stuhlentleerung auf Wasserklystier Abends 7 und 8 Uhr je 3,0 Natr. sal.: 50,0 Aqua: 0,75 Tinct. Op. per rectum mit kurzem Rohr. Fast nichts ging verloren; 5 Stunden nach der zweiten Portion wässriger, salicylsäurehaltiger Stuhl spontan. Gegen 4 Uhr früh am 6. März starkes, lange anhaltendes Ohrensausen. Sonst keine Beschwerden, am Abend Schmerzen fast ganz verschwunden.

Keine weitere Klysmenbehandlung.

XII. Fanny Sch. Diagnose: Chronischer Gelenkrheumatismus, Hysterie (?).

Stechen in fast allen Gelenken seit mehreren Wochen. Keine Schwellung, kein Fieber. Vor einigen Jahren Gelenkrheumatismus. Einige Zeit Behandlung mit Natr. sal. per os abwechselnd mit Klysmabehandlung. Es wird trotz 14 tägiger Salicylsäureverabreichung keine wesentliche Besserung erzielt.

1. Versuch am 26. Februar 1891. Nach Darmausräumung durch Wasserklystier um 3/4 11 und 4 Uhr je 3,0 Natr. sal.: 50,0 Decoct. amyl.

als Klysma. Um ½2 Uhr salicylsäurehaltiger Stuhl, um 5 Uhr 15 Minuten wässriger, gelblicher, mit Flocken durchsetzter Stuhl. Letzterer enthält reichlich Salicylsäure und viel Stärke. Gegen 5 Uhr Abends kurze Zeit Stechen und Sausen in den Ohren. Am 27. Februar Morgens noch Salicylsäure im Harn. Schmerz derselbe.

2. Versuch am 27. Februar 1891. Durch Wassereinlauf erfolgt salicylsäurefreier Stuhl. In zwei Portionen sodann je 3,0 Natr. sal.: 50,0 Decoct. amyl. Beide Klysmen werden nur kurze Zeit behalten. Schmerzen bestehen fort.

Die Pat. erhält jetzt einige Zeit täglich Natr. sal. per os, die Kranke klagte bei dieser Behandlung oft über Brechreiz und Aufstossen.

3. Versuch am 10. März 1891. Nach Reinigung des Mastdarms von Koth durch Wassereinlauf 8,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. per rectum auf einmal. Kein Stuhldrang, spontan kein Stuhl. 21 Stunden nach Aufnahme des Arzneiklysmas durch Klystier Stuhl, der frei von Salicylsäure ist. Eine Stunde nach der Aufnahme des Klysmas Ohrensausen, leichte Schwerhörigkeit, Eingenommensein des Kopfes. Schmerzen etwas geringer.

4. Versuch am 11. März 1891. Heute plötzlich Temperatursteigerung bis zu 39,0°, an der Herzspitze systolisches Geräusch, Schmerzen intensiver. Wasserklysma und hierauf Stuhlentleerung, sodann Einlauf aus 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. Gut behalten. In der Nacht vom 11. März Ohrensausen, Eingenommensein des Kopfes; Schmerzen in gleicher Stärke. Am 13. März wieder ganz fieberlos. Nach 66½ Stunden spontan fester, salicylsäurefreier Stuhl. Im Harn ist Salicylsäure 63 Stunden lang nachweisbar.

Die Einlaufbehandlung wird sistirt.

XIII. Joseph F. Diagnose: Erysipelas faciei, acuter Gelenkrheumatismus.

Das Erysipel besteht seit 12 Tagen, seit 2 Tagen starke Gelenkschmerzen in den Extremitäten. Schlaf schlecht, Temp. 38,2°. Herztöne rein. Vor 6 Jahren Gelenkrheumatismus. Nach 4 tägiger Klysmabehandlung Heilung.

1. Versuch am 10. März 1891. Wasserklysma und Stuhlentleerung. Bald darauf 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. per rectum. Nach 16½ Stunden spontan wenig wässriger Stuhl, der Spuren von Salicylsäure enthält. Kein Ohrensausen. Schmerzen bestehen fort.

2. Versuch am 11. März 1891. Seit gestern rechtes Hand- und Kniegelenk etwas geschwollen. Wasserklystier, im darauf entleerten Koth keine Salicylsäure mehr. Sodann Klysma von 8,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. In der Nacht und am folgenden Morgen Ohrensausen. Nach 13¼ Stunden spontan wässriger, salicylsäurehaltiger Stuhl. Schmerzen am 12. März bedeutend geringer, Beweglichkeit der Gelenke freier.

3. Versuch am 12. März 1891. Rectum von Faeces durch Wassereinlauf befreit. Sodann 8,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. als Klysma. Am folgenden Tage schmerzlos, fieberlos, Gelenke nicht mehr geschwollen. Nach 37 Stunden spontan wässriger Stuhl, in dem sich noch Salicylsäure findet. Im Urin war die Salicylsäure 66 Stunden nachweisbar.

Pat. wird am 14. März geheilt entlassen.

XIV. Hedwig H. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Reissende Schmerzen in fast allen Gelenken seit 8 Tagen; mässiges Fieber, kein Schlaf. Linke obere Extremität unbeweglich, Stehen unmöglich, Kniee stark geschwollen. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Früher nie Gelenkrheumatismus. Nach 7tägiger Einlaufbehandlung Heilung.

1. Versuch am 9. März 1891. Abends 8 Uhr ohne vorhergehendes Reinigungsklystier Einlauf von 3,0 Natr. sal.: 50,0 Aqua: 0,75 Tinct. Op. Die Salicylsäurelösung stösst im Mastdarm auf Kothmassen, wird aber doch behalten. Spontan kein Stuhl. Beweglichkeit der rechten Hand am folgenden Morgen freier.

2. Versuch am 10. März 1891. Behufs neuer Behandlung Morgens Wasserklystier; im Stuhl (12 Stunden nach der letzten Salicylsäureaufnahme) noch Salicylsäure. Um 11 Uhr 8,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. Nach $5^1/_2$ Stunden spontan salicylsäurehaltiger Stuhl. Am Morgen des folgenden Tages Ohrensausen, alle Gelenke ohne grossen Schmerz beweglich. Kopf eingenommen, rechtes Handgelenk kaum mehr geschwollen.

3. Versuch am 13. März 1891. Linke obere Extremität wieder schmerzhafter und dadurch unbeweglich. Nach Darmentleerung 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. Morgens 10 Uhr. Am Abend ganz schmerzfrei. Nach $46^1/_2$ Stunden spontan fester, salicylsäurehaltiger Stuhl.

Pat. wird am 20. März geheilt entlassen.

XV. Makarius O. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Seit 8 Tagen Reissen in beiden Knie- und Ellbogengelenken. Mässiges Fieber, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. Keine Schwellung. Nach Aufnahme eines Einlaufes erfolgt bald Besserung.

Versuch am 9. März 1891. Wasserklysma und hierauf Stuhl; nach einiger Zeit 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. als Einlauf. Nach 5 Stunden erfolgt spontan wenig wässriger Stuhl mit Salicylsäuregehalt. Schmerzen geringer. Kein Ohrensausen. Im Harn viel Salicyl.

Pat. fühlt sich am anderen Tage viel wohler und verlässt das Spital.

XVI. Georg K. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Pat. leidet seit 2 Monaten an Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen. Abwechselnd besteht Fieber und Fieberlosigkeit. Schon 2mal Gelenkrheumatismus. Herz frei. Bisher wurde Natr. sal. per os verabreicht, seit kurzer Zeit aber erbricht Pat. die Pulver stets wieder. Der Zustand bessert sich unter 9tägiger Klysmabehandlung wesentlich.

1. Versuch am 14. März 1891. Entleerung des Rectum, sodann um $^1/_2$6 Uhr Abends 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. Kein Stuhldrang, kein Ohrensausen. Spontan kein Stuhl. Schmerzen am 16. März geschwunden, nur noch bei Bewegung des linken Handgelenks Schmerz. Auf ein Wasserklystier nach 43 Stunden salicylsäurefreier Stuhl. Im Harn war die Salicylsäure 48 Stunden lang vorhanden.

2. Versuch am 16. März 1891. Nach Reinigungsklystier und Kothentleerung 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. per rectum. Davon ging etwa der vierte Theil beim Einspritzen verloren. Rest wird gut behalten. Spontan kein Stuhl. Kein Ohrensausen. Am folgenden Tage

Schmerzen auch im Handgelenk geringer. Im Harn war Salicylsäure 25 Stunden lang nachweisbar. Im Stuhl, der auf einen Wassereinlauf nach 46 Stunden erfolgt, keine Salicylsäure mehr.

3. Versuch am 18. März 1891. Stuhlentleerung durch Wassereinlauf und hierauf Abends 6 Uhr 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. als Klysma. Unmittelbar vor Application des Natr. sal. wird die Blase entleert. Vom Klysma ging nichts verloren. 10 Minuten nach Einbringen des Klystiers enthält der entleerte Harn noch keine Salicylsäure, nach 2½ Stunden dagegen schon massenhaft. Spontan erfolgt kein Stuhl. Nach 43½ Stunden auf ein Wasserklystier salicylsäurefreier Stuhl; im Organismus circulirte die Salicylsäure über 48 Stunden. Befinden dasselbe wie bei Versuch 2.

4. Versuch am 20. März 1891. Rechtes Handgelenk ist jetzt leicht geschwollen und schmerzhaft, ebenso besteht Schmerz in der Kreuzgegend. Nachdem auf Eröffnungsklystier Stuhl erfolgt ist, wird Abends ¾5 Uhr 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. per rectum gegeben. Kein Ohrensausen. Geschwulst am Handgelenk nicht mehr vorhanden, Schmerzen nur noch sehr gering. Nach 44¼ Stunden spontan fester, salicylsäurefreier Stuhl. Im Urin wurde die letzte Salicylsäure nach 37 Stunden ausgeschieden.

5. Versuch am 22. März 1891. Ausräumung des Mastdarms durch Wasserklystier, sodann Abends 5 Uhr 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. mit langem Rohr. Blase unmittelbar vorher entleert. Eine halbe Stunde nach Einführung des Klysmas schon deutlich Salicylsäure im Harn nachweisbar. Nach 38½ Stunden spontan fester, salicylsäurefreier Stuhl. Im Organismus circulirte die Salicylsäure 52 Stunden lang. Schmerzen noch ganz unbedeutend.

Pat. kann, da er in die Heimath gebracht wird, nicht weiter beobachtet werden.

XVII. Cäcilie M. Diagnose: Chronischer Gelenkrheumatismus.

Schon seit 4 Wochen Reissen in verschiedenen Gelenken, im Rücken und Nacken. Keine Schwellung, kein Fieber. Pat. hat längere Zeit Natr. sal. in Pulvern bekommen, schliesslich aber nicht mehr ertragen. Während der 11 Tage hindurch, während welcher an der Pat. die Untersuchungen mit Klysmen angestellt wurden, besserte sich der Zustand.

1. Versuch am 16. März 1891. Auf Wasserklystier Stuhl, sodann Verabreichung eines Klysmas von 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. Abends 5 Uhr. Am Abend und folgenden Morgen Stuhldrang, aber spontan kein Stuhl. Am 17. März Sausen und Stechen in den Ohren. Schmerzen viel geringer. ¼ Stunde nach Aufnahme des Arzneiklysmas schon Spuren von Salicylsäure im Harn. Nach 40½ Stunden erfolgt auf einen Wassereinlauf salicylsäurefreier Stuhl.

2. Versuch am 18. März 1891. Morgens auf Wasserklysma Stuhl; Abends ½5 Uhr das Arzneiklysma wie im vorigen Versuch. Kein Stuhldrang, leichtes Ohrensausen am folgenden Tage. Schmerzen am 19. März nur noch unbedeutend. Nach 25½ Stunden spontan wässriger Stuhl, in dem keine Salicylsäure mehr ist.

3. Versuch am 20. März 1891. Darmausräumung durch Klystier und 4 Stunden darauf 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. als Klysma. Kein Stuhldrang. Eine Stunde nach Einlauf angeblich anhaltend Ohrensausen. Schmerzen am 21. März fast verschwunden. Nach 38 Stunden auf Wassereinlauf Stuhl, in dem noch Spuren von Salicylsäure sind.

4. Versuch am 22. März 1891. Nach Präparation des Rectum durch Wasserklystier um 11 Uhr 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. als Klysma. Um 4 Uhr Abends diarrhoischer, salicylsäurehaltiger Stuhl. Pat. giebt an, schon vor Einbringen des Salicylsäureeinlaufs Leibschmerzen gehabt zu haben. Von Mittag bis Abends 7 Uhr Ohrensausen. Befinden dasselbe wie Tags zuvor.

5. Versuch am 24. März 1891. Wieder mehr Reissen in der linken oberen Extremität. Im Stuhl auf Wasserklystier keine Salicylsäure mehr. Um ½2 Uhr Mittags 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op., nach ¾ Stunde viel Salicylsäure im Harn. (Der Urin vor der letzten Klysmaaufnahme war salicylsäurefrei.) Vom Abend an Ohrensausen. Schmerzen am folgenden Tage wieder geringer. Spontan kein Stuhl. Im Stuhl auf Wasserklysma nach 47 Stunden keine Salicylsäure mehr.

6. Versuch am 26. März 1891. Auf Wasserklystier Stuhl und 4 Stunden später, Abends 5 Uhr, Verabreichung von 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. Nach ¾ Stunde Salicylsäure im Harn nachweisbar. In der Nacht Ohrensausen. Schmerzen geringer als gestern. Spontan kein Stuhl; nach 41 Stunden auf Wasserklysma Stuhl, der keine Salicylsäure mehr enthält.

XVIII. Therese E. Diagnose: Chronischer Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Septicopyämie (?).

Pat. erkrankte vor 3 Monaten mit Schüttelfrost und Fieber. Gegenwärtig (14. März) Temp. 39,7°. Starke Schwellung und grosse Schmerzhaftigkeit im rechten Knie- und Hüftgelenk. Bewegung wird deshalb peinlichst vermieden. Es besteht Endocarditis. Lange Zeit Behandlung mit salicylsaurem Natron per os, das jetzt aber immer erbrochen wird. Appetit sehr schlecht, Pat. wird mit Succus carnis ernährt. Oefters unwillkürlich Stuhlabgang.

Die schwere Affection der Pat. wurde durch die Klysmenbehandlung nicht sehr beeinflusst. Die Schmerzen nahmen abwechselnd etwas ab und wieder zu.

1. Versuch am 14. März 1891. Pat. erhält Wasserklysma, worauf Stuhl erfolgt. Nach einiger Zeit 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. mit langem Rohr. Beim Einführen des Gummischlauchs abermals Stuhlentleerung, und beim Zurückziehen des Klysmarohres geht das ganze Klysma wieder zurück.

2. Versuch am 16. März 1891. Rectum wird um 12 Uhr durch Wassereinlauf von Koth frei gemacht. Um 4 Uhr Verabfolgung von 1,5 Tinct. Op. : 20,0 Aqua per rectum, um den Darm ruhig zu stellen. Wird gut behalten. Um 4 Uhr 40 Minuten sodann Verabreichung eines Klysmas in der Zusammensetzung von 6,0 Natr. sal. : 75,0 Aqua : 25,0 Decoct. Salep. Es ging nichts verloren. Am Abend ½ Stunde Stuhl-

drang, aber kein Stuhl. Am folgenden Morgen viel Salicylsäure im Harn. Kein Ohrensausen. Am 17. März Abends Temperatur noch 38,0°, Bewegung angeblich etwas weniger schmerzhaft. Nach 40 Stunden auf ein Wasserklystier salicylfreier Stuhl.

3. Versuch am 18. März 1891. Stuhlentleerung durch Wassereinlauf Morgens, um 4 Uhr Abends 1,5 Tinct. Op. : 20,0 Aqua per rectum, um 4 Uhr 45 Min. 6,0 Natr. sal. : 100,0 Decoct. Salep als Klysma. Alles wird gut behalten. Kein Stuhldrang. Am folgenden Tage längere Zeit Ohrensausen. Schmerzen wieder ziemlich stark bei Bewegung. Spontan kein Stuhl. Pat. bekommt auf ein Wasserklystier nach 44 1/2 Stunden salicylsäurefreien Stuhl.

4. Versuch am 20. März 1891. Nach Reinigung des Mastdarms durch Wasserklystier 1,5 Tinct. Op. : 20,0 Aqua und 1/4 Stunde später 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua als Klysma. Kein Stuhldrang, spontan kein Stuhl. Abends etwas Ohrensausen. Nach 38 Stunden auf einen Einlauf Stuhl ohne Salicylsäuregehalt. Schmerzen etwas erträglicher, wieder Temperatursteigerung.

5. Versuch am 22. März 1891. Am Vormittag in gleicher Weise wie beim letzten Versuch Darmausräumung, 1,5 Tinct. Op. : 20,0 Aqua und dann bald 6,0 Natr. sal. + 100,0 Aqua als Klysma. Kein Ohrensausen. Im Stuhl auf ein Wasserklystier nach 47 Stunden keine Salicylsäure mehr. Schmerzen noch stark.

6. Versuch am 24. März 1891. Heute nach Kothentleerung durch Einlauf kein Opiumklystier besonders, sondern gleich Arzneiklysma, bestehend in 6,0 Natr. sal. + 100,0 Aqua + 1,5 Tinct. Op. Gut behalten, kein Stuhldrang, spontan kein Stuhl. Am 25. März Ohrensausen, Temp. 38,4° Abends. Schmerzen etwas geringer. Nach 47 Stunden im Stuhl, der auf Wasserklystier erfolgte, keine Salicylsäure mehr. Der Appetit ist jetzt etwas besser.

Die Versuche werden nicht weiter fortgesetzt, Pat. wird jedoch noch weiter klysmatisch behandelt.

XIX. Johannes L. Diagnose: Chronischer Gelenkrheumatismus. Schon seit mehreren Monaten angeblich Gliederschmerzen, jetzt besonders im linken Ellbogengelenk. Keine Schwellung, Fieberlosigkeit, Schlaf schlecht. Schon öfters Gelenkrheumatismus. Pat. ist Morphinist. Nach 5 tägiger klysmatischer Behandlung mit Natr. sal. Heilung.

1. Versuch am 16. März 1891. Nach Darmentleerung durch Wasserklystier 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. per rectum. Kein Ohrensausen. Gut behalten; spontan kein Stuhl. Im Stuhl auf Wassereinlauf (17 Stunden nach der Salicylsäureaufnahme) noch Salicylsäure. Einige Stunden nach Aufnahme des Klysmas Erbrechen, wohl weil Pat. kein Morphium bekommen hat. Schmerzen bestehen fort.

2. Versuch am 17. März 1891. Wasserklystier und hierauf Stuhl. Um 3 Uhr Mittags 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. per rectum; nach 1/2 Stunde erfolgt Stuhl, und der Arzneieinlauf geht mit dem Koth zum grössten Theil zurück.

3. Versuch am 18. März 1891. Um 4 Uhr Abends 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. als Klysma, nachdem vorher durch Einlauf

der Darm entleert war. Spontan kein Stuhl, kein Ohrensausen. Nach 20 Stunden im Stuhl auf Wassereinlauf keine Salicylsäure mehr. Schmerzen wesentlich geringer.

4. Versuch am 19. März 1891. Wasserklystier und darauf Stuhl. Sodann Klysma aus 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. Kein Ohrensausen. Am 20. März Schmerz sehr gering, Bewegung infolgedessen erleichtert. Nach 29 Stunden spontan fester, salicylsäurefreier Stuhl. Im Harn wurden die letzten Spuren Salicylsäure nach 48 Stunden ausgeschieden.

Pat. ist am 22. März schmerzfrei und wird als geheilt entlassen.

XX. Victoria Sch. Diagnose: Chronischer Gelenkrheumatismus. Reissen in Armen und Beinen seit 3 Wochen mit schmerzlosen Intervallen. Früher einmal Gelenkrheumatismus. Keine Schwellungen, kein Fieber. Nach 3 tägiger Einlaufbehandlung Besserung.

1. Versuch am 18. März 1891. Entleerung des Mastdarms durch Wasserklystier, sodann 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. als Klysma. Der Arzneieinlauf wird zum Theil gleich wieder ausgestossen, nach 5 Stunden spontan wässriger Stuhl, in dem noch Salicylsäure ist. Schmerzen in gleicher Weise fortbestehend.

2. Versuch am 19. März 1891. Wassereinlauf und darauf Stuhl. Um 12 Uhr 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1.5 Tinct. Op. per rectum. Abends Ohrensausen. Klysma wird gut behalten. Schmerzen in der Nacht vom 19. zum 20. geringer geworden. Nach 16½ Stunden am 20. März spontan wässriger Stuhl mit Spuren von Salicylsäure.

3. Versuch am 20. März 1891. Auf Eröffnungsklystier Kothentleerung und bald nachher Verabreichung von 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. als Klysma; am Abend Ohrensausen. Einlauf gut behalten. Schmerzen am folgenden Tage fast verschwunden. Nach 15 Stunden spontan breiiger, salicylsäurefreier Stuhl.

Pat. wird am 21. März auf die gynäkologische Abtheilung verlegt.

XXI. Katharine J. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus. Reissende Schmerzen in den Hüft- und Kniegelenken, Knöcheln und Zehen seit 2 Tagen. Arme frei. Fieberlosigkeit, keine Schwellung. Nach 4 tägiger Einlaufbehandlung Wohlbefinden.

1. Versuch am 18. März 1891. Spontan Darmentleerung, daher kein Wasserklysma; Abends ½8 Uhr 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. per rectum. Kein Ohrensausen, spontan kein Stuhl. Behufs neuer Application von Natr. sal. Wasserklystier am folgenden Morgen, d. h. 14 Stunden nach dem letzten Arzneieinlauf, im daraufhin gleich entleerten Koth noch Salicylsäure. Schmerzen am Morgen des 19. März geringer.

2. Versuch am 19. März 1891. Darmreinigung und Stuhlentleerung. Hiernach 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. per rectum. Das Klysma wird nach ½ Stunde mit Stuhl wieder ausgestossen.

3. Versuch am 20. März 1891. Im Stuhl auf Reinigungsklystier keine Salicylsäure mehr. Um 4 Uhr Abends 6,0 Natr. sal.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinct. Op. als Klysma, das gut behalten wird. Nach 20 Stunden spontan breiiger Stuhl, der noch Salicylsäure enthält. Im Stuhl auf einen Wassereinlauf nach 27 Stunden noch Spuren von Salicylsäure. Die Schmerzen sind nur noch unbedeutend.

4. Versuch am 21. März 1891. Ausräumung des Rectum durch Wasserklysma und dann am Mittag 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. per rectum. Am folgenden Tage starkes Ohrensausen. Nach 14 Stunden spontan salicylsäurehaltiger Stuhl. Nach 39 Stunden abermals spontan fester, salicylsäurefreier Stuhl. Im Harn war 85 Stunden lang Salicylsäure nachweisbar. Schmerzen sind verschwunden.

Pat. fühlt sich wohl und wird am 23. März entlassen.

XXII. Fanny St. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Pat. macht den Eindruck einer Hysterischen. Seit 2 Tagen Reissen in Armen und Beinen. Kein Fieber, keine Schwellung. Angeblich schon mehrmals Gelenkrheumatismus. Auf eine Klysmaverabreichung Heilung.

Versuch am 20. März 1891. Auf Wasserklystier Stuhl, sodann um 4 Uhr Abends 8,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. als Einlauf. Nach einigen Stunden Ohrensausen. In der Nacht Erbrechen. Am 21. März Schmerz bedeutend geringer. Wegen eingetretener Obstipation am 24. März Morgens Infusum Sennae. Darauf fester Stuhl, in dem (92 Stunden nach Application des Arzneiklystiers) keine Salicylsäure mehr ist. Am 24. März Schmerz ganz verschwunden.

Pat. wird am 25. März geheilt entlassen.

XXIII. Karl M. Diagnose: Versuchsperson simulirt.

Angeblich schon seit 2 Monaten Schmerzen im linken Bein und rechten Arm. Objectiv keine Veränderungen nachweisbar.

1. Versuch am 14. März 1891. Darmentleerung durch Wasserklystier; um 5 Uhr Abends 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. als Klysma, unmittelbar vor dem Einlauf wird die Blase entleert; 15 Minuten nach dem Einlauf im entleerten Harn noch keine Salicylsäure. Abends 1/28 Uhr spontan wässriger, reichlich Salicyl enthaltender Stuhl. Im Harn von 4 Uhr Morgens ist trotz des erfolgten salicylsäurehaltigen Stuhls viel Salicylsäure nachweisbar. Die Salicylsäure circulirte im Organismus 37 Stunden lang.

2. Versuch am 16. März 1891. Im Stuhl auf Wasserklysma (43 Stunden nach dem letzten Arzneiklystier) keine Salicylsäure mehr. Abends 1/26 Uhr mit langem Rohr 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. per rectum. Da der Simulant presst, geht vom Klysma beim Einspritzen viel verloren, es soll auch nach 2—3 Stunden noch ein Theil des Einlaufs aus dem Rectum ausgeflossen sein. In der folgenden Nacht angeblich Ohrensausen. Der Rest des Klysmas wird behalten. Im Harn Salicylsäure 18 Stunden lang nachweisbar. Nach 74 Stunden spontan fester, salicylsäurefreier Stuhl.

3. Versuch am 20. März 1891. Auf Wassereinlauf Stuhl. Abends 8 Uhr 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. als Klystier; es ging diesmal nichts verloren. Blase vor der Klysmaapplication entleert. Eine halbe Stunde nach der Aufnahme des Arzneieinlaufs noch keine Salicylsäure im Harn, nach 3/4 Stunde dagegen massenhaft. Am 21. März angeblich Ohrensausen. Spontan kein Stuhl, nach 42 Stunden im Stuhl, der auf ein Wasserklystier erfolgte, keine Salicylsäure, hingegen nach 42 Stunden im Harn noch viel Salicylsäure.

4. Versuch am 22. März 1891. Nach Mastdarmentleerung durch Wasserklystier Abends 5 Uhr 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. per rectum. Durch das Pressen des Behandelten geht wieder ein Theil des Klysmas aus der Spritze verloren. Rest wird behalten. Im Urin vom 22./23. März Nachts reichlich Salicylsäure. Am 24. März angeblich Ohrensausen. Letzte Spuren Salicylsäure im Urin 48 Stunden nach dem Arzneieinlauf. Spontan kein Stuhl, auf ein Wasserklystier nach 44¾ Stunden fester Stuhl ohne Salicylsäuregehalt.

5. Versuch am 24. März 1891. Auf Wasserklystier Stuhl, sodann Abends ½6 Uhr Verabreichung von 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. als Klysma. Nichts ging verloren; 15 Minuten nach dem Einlauf erste Spuren Salicylsäure im Harn. In der folgenden Zeit wird der Urin halbstündlich gesammelt, und es zeigt sich, dass eine Zeit lang der Salicylsäuregehalt des Harns immer zunimmt. Am 25. März angeblich Ohrensausen. Spontan kein Stuhl.

XXIV. Hermann A. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Stechen und Reissen im linken Arm und rechten Kniegelenk. Kein Fieber, keine Gelenkschwellung; Pat. erhält versuchsweise Natr. sal. in wässriger Lösung ohne Opiumzusatz; von drei solchen Einläufen wurden zwei nicht behalten, deshalb wird der Kranke weiterhin dann auf der Abtheilung mit Pulvern behandelt.

1. Versuch am 26. März 1891. Nach Ausräumung des Rectum mittelst Wasserklystiers 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua ohne Zusatz von Opium. Der Einlauf wird gut behalten, nach 20 Stunden erfolgt Stuhl spontan, der keine Salicylsäure mehr enthält.

2. Versuch am 27. März 1891. Durch Wasserklysma wird Stuhlentleerung bewirkt, sodann wieder 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua ohne Opium per rectum verabreicht. Nach 6½ Stunden erfolgt spontan wässriger, salicylsäurehaltiger Stuhl.

3. Versuch am 28. März 1891. Nach vorausgegangener Darmentleerung durch Wassereinlauf 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua ohne Opium als Klysma. Nach 3 und 6 Stunden salicylsäurehaltige Stühle spontan.

XXV. Emil B. Diagnose: Acuter Gelenkrheumatismus.

Gelenkschmerzen, kein Fieber und keine Schwellung. Ein Versuch, den Einlauf ohne Opiumzusatz zur Resorption zu bringen, scheiterte, weil das Klysma nicht behalten wurde.

Versuch am 28. März 1891. Durch Wasserklystier Stuhlentleerung. Sodann 6,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua ohne Opiumtinctur per rectum. Nach 3 Stunden erfolgt spontan reichlich Salicylsäure enthaltender Stuhl. Kein Ohrensausen. Schmerzen am folgenden Tage gleich.

Ueberblicken wir nun die ganze Reihe der Versuche, so kommen wir im Grossen und Ganzen zu dem Resultat: Das Natr. sal. wird bei vorausgeschickter Reinigung des Darms, entsprechender Zusammensetzung und richtiger Einführung des Klysmas vom Rectum aus ohne üble Nebenerscheinungen in genügender Menge resorbirt, dass eine therapeutische Wirkung eintritt.

Die Erwartungen, die wir auf die Verwendbarkeit des Stärkekleisters für das Salicylsäureklysma gesetzt hatten, fanden wir beim Versuche nicht bestätigt. Unter 13 Klysmen, die in der Zusammensetzung 6,0 Natr. sal. : 100,0 Decoct. amyl. (vgl. Versuche I 1, I 2, II, III 1, III 2, III 3, IV, V 1, V 2, VI 1, VI 2, XII 1 und XII 2) verabreicht worden sind, erzielten wir nur bei den Versuchen II und IV ganz befriedigende Resultate = 15,4 Proc. Erfolge. In den Versuchen I 1 und I 2 wurde zwar das Klystier behalten, allein Stuhldrang belästigte die Patientin längere Zeit derart, dass sie sich nur ungern noch weiter klysmatisch behandeln liess. In sämmtlichen anderen eben angeführten Fällen wurde in relativ kurzer Zeit nach Einbringen des Klystiers einmal oder wiederholt reichlich Salicylsäure enthaltender Stuhl entleert, trotzdem in 2 von diesen 9 Versuchen je 15 Tropfen Opiumtinctur den Einläufen zugesetzt waren. Der Stärkekleister hat also nicht die reizbindende Wirkung auf die Darmmucosa ausgeübt, die wir von ihm erwartet hatten, und bietet jedenfalls als Lösungsmittel des salicylsauren Natriums keine besonderen Vortheile. Blosse wässrige Lösung des Natr. salicyl. eignet sich indessen auch nicht (vgl. XXIV 1, XXIV 2, XXIV 3 und XXV). Fast jedesmal erfolgte nach wenigen Stunden Stuhlentleerung, und das Klysma ging mit dem Koth zum grössten Theil wieder weg. Der Reiz, den die wässrige Lösung auf die Darmschleimhaut ausübt, musste also durch irgend einen passenden Zusatz herabgesetzt oder paralysirt werden. Um den Darm, dessen Peristaltik durch die Lösung des Natr. sal. in Wasser angeregt wird, ruhig zu stellen, mischten wir dem Einlauf noch 1,5 Tinctura Opii bei, und mit dem in dieser Weise zusammengesetzten Klysma erhielten wir in der That ein befriedigendes Ergebniss. Die Klystiere wurden in dieser Zusammensetzung auch von denjenigen Personen vollständig behalten und resorbirt, die vorher das Stärkeklystier immer ohne Erfolg bekommen hatten (vgl. I 3, III 4, V 3, XII 3 und XII 4).

Nachdem wir auf Grund dieser günstigen Resultate mit dem Opiumzusatz von jetzt ab die Klystiere immer in der Form 6,0 oder 8,0 Natr. sal. : 100,0 Aqua : 1,5 Tinct. Op. verabreichten, hatten wir unter 60 Versuchen, bei denen wir solche Klysmen anwendeten, nur 16 zu verzeichnen, bei denen die Einläufe mit Stuhl oder für sich allein bald wieder abgingen. Diese 16 Misserfolge reduciren sich jedoch, wenn wir die 8 Fälle: VIII 3, VII 2, IX 1, XI, XVII 4, XVIII 1, XXIII 1, XXIII 2, deren Misslingen mit gleich zu erörternden Ursachen zusammenhängt, abrechnen, auf im Ganzen nur 8 wirklich fehlgeschlagene Experimente, nämlich die Versuche: X 2, XIV 2, XV,

XIX 2, VII 4, IX 3, XX 1 und XXI 2. Es sind also vom Darm von den Einläufen mit Wasser und Opiumzusatz 86,66 Proc. behalten und gut ertragen worden. Mit den aufgezählten, scheinbar nicht geglückten Klysmen verhält es sich folgendermaassen: In Fall VIII 3 und XVIII 4 klagten die Behandelten schon vor Application des Arzneiklystiers über Leibschmerzen und Stuhldrang, bei Versuch VII 2, IX 1 und XI wurde zur Einführung des Einlaufs ein zu kurzer Schlauch benutzt, XXIII 1 und XXIII 2 betrafen einen Simulanten, der, da er die Klysmenbehandlung ungern hinnahm, schon beim Einspritzen presste, und die Patientin von Fall XVIII 1 endlich hatte vorher schon öfters unwillkürliche Stuhlabgänge. Uebrigens haben auch alle diese Personen die weiteren Klystiere, die sie unter anderen Bedingungen noch bekommen haben, gut behalten.

Durch die prompte Wirkung des Opium war es uns möglich, die Klystiere mit dem besten Erfolg auch in dem sehr schwierigen Fall XVIII anzuwenden, trotzdem derselbe anfangs für die Einlaufbehandlung sehr wenig geeignet zu sein schien. Die Patientin war schwer afficirt, verlor öfters unwillkürlich Stuhl und ertrug das ihr verabreichte Natr. sal. in Pulverform seit einiger Zeit nicht mehr. Das erste Klysma aus 6,0 Natr. sal. + 100,0 Aqua + 1,5 Tinct. Op. floss sofort wieder aus dem Mastdarm aus. Am folgenden Tage stellten wir einige Zeit nach Ausräumung des Rectum durch ein Wasserklystier den Darm zunächst durch Einspritzen von 1,5 Tinct. Op. auf 20,0 Aqua ruhig und führten dann erst nach einer halben Stunde einen Einlauf aus 6,0 Natr. sal. : 75,0 Aqua : 25,0 Decoct. Salep mit langem Rohr ein. Diesmal behielt die Kranke das Klysma, es trat Resorption und infolgedessen bald etwas Linderung der Schmerzen ein. Als bei den nächsten zwei Versuchen an dieser Person, wobei wir wieder dem Arzneiklystier das Opium besonders vorausschickten, die Einläufe auch in der Zusammensetzung 6,0 Natr. sal. + 100,0 Decoct. Salep, sowie 6,0 Natr. sal. + 100,0 Aqua nicht mehr ausgestossen, sondern ohne Beschwerden ertragen wurden, brachten wir versuchshalber am nächsten Tage das Opium zusammen mit der wässrigen Lösung des Natr. sal., wie beim ersten Klystier, das diese Patientin erhalten hatte, in den Darm, und das Klysma wurde jetzt auch in dieser Form gut behalten und resorbirt.

Wenn nun auch einerseits für das längere Verbleiben der Einläufe im Darm und somit für die Möglichkeit der Resorption überhaupt wesentlich die Zusammensetzung der Klysmen bestimmend ist, so hängt der Erfolg der Klysmenbehandlung andererseits, wie aus den Untersuchungen hervorgeht, doch auch von der Präparation des

Rectum und der Art der Einführung der Lösung ab. Will man an einem Patienten die Behandlung mit Natr. sal. per rectum vornehmen, so müssen, falls nicht spontan Stuhlentleerung erfolgt ist, jedesmal einige Zeit vor Verabreichung des Arzneiklysmas durch ein Wasser- oder Glycerinklystier die Kothmassen aus dem Darm entfernt werden. Ersterem haben wir in unseren späteren Versuchen den Vorzug gegeben, weil das Glycerin auf den Darm reizend wirken und vielleicht auf diese Weise den nachher einzuführenden Arzneieinlauf hinsichtlich seines Verbleibens im Darm nachtheilig beeinflussen kann.

Was die Technik bei der Verabfolgung der Einläufe betrifft, so wendet man am vortheilhaftesten lange Gummirohre von entsprechendem Dickendurchmesser an. Wir führten bei unseren Kranken solche circa 20 Cm. weit in den Darm hinauf, spritzten das Klysma ein und übten schliesslich noch einen Druck mit der mit Luft gefüllten Spritze aus, so dass auch die etwa noch im Gummischlauch stehende Flüssigkeitssäule dadurch aus letzterem in die Darmhöhle hinausgepresst wurde. Beim Zurückziehen des Rohres geht auf diese Weise vom Klystier kaum ein Tropfen verloren. Die ersten Versuche, bei denen wir uns kurzer Schläuche bedient hatten, liessen sehr zu wünschen übrig deshalb, weil ein Theil des Einlaufs immer schon während des Einspritzens oder gleich nach Beendigung der Manipulation aus dem Rectum wieder ausfloss.

Ein weiterer Mangel lag auch darin, dass wir anfangs die Klysmen in zwei Portionen verabreichten. Wir hatten diese Zweitheilung zwar vorgenommen, um möglichst kleine Mengen von Flüssigkeit einzuführen und so deren Verbleiben im Darm eher zu ermöglichen, es trat aber wider Erwarten das Gegentheil ein; das öftere Einspritzen übte vermuthlich einen mechanischen Reiz auf die Schleimhaut aus, und auf die zweite Portion erfolgte fast regelmässig in kurzer Zeit reichlich Salicylsäure enthaltender Stuhl. Auf Grund dieser gemachten Wahrnehmungen versuchten wir nun die ganze Tagesdosis Natr. sal. in 100,0 Wasser gelöst auf einmal zu verabreichen, und es stellte sich heraus, dass ein solches Volumen wässriger Lösung von Natr. sal. mit Opium vom Darm recht gut behalten wird. Von jetzt ab liessen wir alle Klystiere in diesem Volumen auf einmal einführen, und wir nahmen von der Theilung des Klysmas in zwei Hälften um so mehr Abstand, als Arthritiker durch die starken Gelenkschmerzen sich oft nur sehr schwer bewegen können und den Kranken die wiederholte tägliche Einlaufbehandlung unangenehm ist.

Die nebenstehende Tabelle zeigt, wie sich in Bezug auf das erste Auftreten und die Dauer der Ausscheidung der Salicylsäure im

Versuch	Aufnahme von Natr. sal. in Grammen	Ergebnisse der ersten Harnuntersuchung nach der Klysmaapplication [1]		Letzte Spuren Salicylsäure wurden im Harn nachgewiesen nach
		Nach der Klysmaaufnahme	Im Harn war	
XVII 1	6,0	15 Minuten	Salicylsäure	—
XXIII 5	6,0	15 "	"	46 Stunden
III 3	6,0	20 "	"	—
V 3	6,0	25 "	"	42 Stunden
I 3	6,0	30 "	"	—
XVI 5	6,0	30 "	"	52 Stunden
XVII 6	6,0	30 "	"	—
XVII 5	6,0	45 "	"	—
V 1	6,0	60 "	"	—
XVI 3	6,0	10 "	keine Salicylsäure	49 Stunden
XXIII 1	6,0	15 "	" "	37 "
XVI 1	6,0	20 "	" "	48 "
XXIII 3	6,0	30 "	" "	45 "
XVI 2	6,0	—	—	25 "
III 2	6,0	—	—	31 "
V 2	6,0	—	—	36 "
XVI 4	6,0	—	—	37 "
XVII 4	6,0	—	—	37 "
III 4	6,0	—	—	39 "
VI 2	6,0	—	—	46 "
VIII 4	6,0	—	—	46 "
XIX 4	6,0	—	—	48 "
XXIII 4	6,0	—	—	48 "
I 2	6,0	—	—	53 "
XII 4	6,0	—	—	63 "
X 4	6,0	—	—	72 "
XXI 4	6,0	—	—	85 "

Harn die nach dieser Richtung hin untersuchten Fälle verhalten. Bei der Aufnahme des Natr. sal. per os sind nach mehreren von uns angestellten Beobachtungen die ersten Spuren von Salicylsäure schon nach 10 Minuten im Harn nachweisbar. Hält man diese Thatsache mit den in der Tabelle aufgeführten Untersuchungsresultaten zusammen, so ergiebt sich, dass die Resorption vom Magen aus rascher vor sich geht, als vom Mastdarm aus. Die Schnelligkeit, mit der die Salicylsäure von der Rectalschleimhaut aus in die Körpersäfte übertritt, ist individuell verschieden, ja nicht einmal bei einer und derselben Person immer die gleiche, wie die Versuche XXIII 1 und XXIII 5 zeigen; in einigen mit Klysmen behandelten Fällen gab der Harn nach 15 Minuten die erste Salicylsäurereaction, bei einem anderen solchen

1) Der auf seinen Salicylsäuregehalt geprüfte und in der Tabelle aufgeführte Harn war der erste, der nach Verabreichung des Klysmas erhältlich war; es ist anzunehmen, dass in den meisten Fällen, z. B. in den Versuchen I 3, XVI 5, XVII 6 u. s. w., sich schon lange bevor der Urin entleert wurde, Salicylsäure in demselben befand.

Versuche dagegen war nach einer halben Stunde noch keine Spur von Salicylsäure im Urin nachweisbar. Hinsichtlich des Zeitraums, innerhalb dessen die in unseren Klysmen verabreichte Salicylsäuremenge im Organismus circulirt, erhellt aus der tabellarischen Zusammenstellung, dass derselbe nicht allein bei verschiedenen Patienten, sondern auch bei den gleichen Kranken (vgl. XVI 2 und XVI 5) immer wieder von anderer Grösse sein kann. Als untere Grenze für die Dauer der Anwesenheit der Salicylsäure im Blute haben sich bei unseren Versuchen 25 (XVI 2), als obere Grenze 85 (XXI 4) Stunden ergeben. Zieht man aus den 21 Zahlen der Tabelle, die über die Dauer des Vorhandenseins der Salicylsäure im Organismus Aufschluss geben, das Mittel, so bekommt man einen Zeitraum von durchschnittlich 47 Stunden.

Da der Salicylsäurenachweis im Urin von uns immer nur qualitativ und nicht quantitativ geliefert worden war, so erfuhren wir durch diese Harnuntersuchungen zwar, ob Resorption eingetreten ist, aber nicht, ob alle Salicylsäure resorbirt worden ist, und wie lange Zeit die ganze Resorption gedauert hat. Hierüber gab uns die Prüfung des jeweils ersten nach Verabreichung des Arzneiklysmas erfolgten Stuhles auf seinen Salicylsäuregehalt Aufschluss. Wenn in dem untersuchten Koth keine Salicylsäure mehr sich nachweisen liess, so war mit Sicherheit anzunehmen, dass alle Salicylsäure resorbirt worden ist. In fast allen Versuchen, bei denen die Klysmen auf einmal und mit Opiumzusatz gegeben worden sind, haben wir die in Betracht gekommenen Stühle auf Salicylsäure untersucht und folgende Resultate erhalten:

Versuch	Aufnahme von Natr. sal. in Grammen	Tinct. Opii wurde zugesetzt	Die Salicylsäure war gelöst in Wasser	Es erfolgte Stuhl nach Stunden auf die Klysmaapplication		Der Stuhl enthielt
				spontan	durch Wasserklystier	
XX 1	6,0	1,5	100,0	Sofort	—	Salicylsäure
XIX 2	6,0	1,5	100,0	1/2	—	"
XXI 2	6,0	1,5	100,0	1/2	—	"
VIII 3	8,0	1,5	100,0	3/4	—	"
X 2	6,0	1,5	100,0	4	—	"
XV	6,0	1,5	100,0	5	—	"
XVII 4	6,0	1,5	100,0	5	—	"
XIV 2	8,0	1,5	100,0	5 1/2	—	"
XIV 1	3,0	0,75	50,0	—	12	"
XIII 2	8,0	1,5	100,0	13 1/2	—	"
XXI 4	6,0	1,5	100,0	14	—	"
XXI 1	6,0	1,5	100,0	—	14	"
XIX 1	6,0	1,5	100,0	—	17	"

Versuch	Aufnahme von Natr. sal. in Grammen	Tinct. Opii wurde zugesetzt	Die Salicylsäure war gelöst in Wasser	Es erfolgte Stuhl nach Stunden auf die Klysmaapplication: spontan	Es erfolgte Stuhl nach Stunden auf die Klysmaapplication: durch Wasserklystier	Der Stuhl enthielt
X 3	8,0	1,5	100,0	17½	—	Salicylsäure
XXI 3	6,0	1,5	100,0	20	—	"
XIII 1	6,0	1,5	100,0	16½	—	Spuren Salicylsäure
XX 1	6,0	1,5	100,0	16½	—	" "
XVIII	6,0	1,5	100,0	—	38	" "
XX 3	6,0	1,5	100,0	15	—	keine Salicylsäure
XIX 3	6,0	1,5	100,0	—	20	" "
XII 3	8,0	1,5	100,0	—	21	" "
VIII 2	6,0	1,5	100,0	—	22½	" "
XVII 2	6,0	1,5	100,0	25½	—	" "
XIX 4	6,0	1,5	100,0	29	—	" "
X 4	6,0	1,5	100,0	30	—	" "
XIII 3	8,0	1,5	100,0	37	—	" "
XVIII 4	6,0	1,5	100,0	—	38	" "
XVI 5	6,0	1,5	100,0	38½	—	" "
XVII 1	6,0	1,5	100,0	—	40½	" "
XVII 6	6,0	1,5	100,0	—	41	" "
V 3	6,0	1,5	100,0	—	42	" "
XXIII 3	6,0	1,5	100,0	—	42	" "
XVI 1	6,0	1,5	100,0	—	43	" "
XVI 3	6,0	1,5	100,0	—	43½	" "
XVI 4	6,0	1,5	100,0	44½	—	" "
XXIII 4	4,0	1,5	100,0	—	44¾	" "
XVI 2	6,0	1,5	100,0	—	46	" "
XIV 3	6,0	1,5	100,0	46½	—	" "
XVII 5	6,0	1,5	100,0	—	47	" "
XVIII 5	6,0	1,5 Op. + 20 Aq. voraus	100,0	—	47	" "
XVIII 6	6,0	1,5	100,0	—	47	" "
XII 4	6,0	1,5	100,0	66	—	" "
VIII 4	6,0	1,5	100,0	85½	—	" "
XXII 1	8,0	1,5	100,0	—	92	" "
I 3	6,0	1,5	100,0	—	117	" "

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass die Salicylsäureresorption vom Mastdarm aus bei dem einen Kranken rascher, bei dem anderen weniger rasch erfolgt; so ist z. B. im Versuch XX 3 nach 15 Stunden schon alle Salicylsäure in die Körpersäfte übergetreten, im Fall XIII 3 und XVII 3 hingegen noch nach 37 resp. 38 Stunden Salicylsäure im Stuhl nachzuweisen. Aber auch bei derselben Person geht die Resorption nicht jedesmal mit der gleichen Schnelligkeit vor sich, wie aus den Versuchen XVII 2 und XVII 3 deutlich hervorgeht, denn das eine Mal hat die betreffende Patientin in 25½ Stunden die gleiche Menge Natr. sal. vollständig resorbirt, die bei einem anderen Klysma nach 38 Stunden noch nicht ganz aufgenommen war. Unter den 45 in der letzten Tabelle zusammengestellten Fällen, bei denen die

Kothuntersuchung auf Salicylsäuregehalt vorgenommen worden ist, gelangte die Lösung von Natr. sal. in 60 Proc. ganz, in 6,66 Proc. fast ganz zur Resorption.

Was endlich die therapeutische Wirkung der Klysmen anlangt, so erfolgt, wenn die Salicylsäure vollständig oder in genügender Menge zur Resorption gelangt ist, in der gleichen Weise wie bei der Pulverbehandlung per os alsbald meist eine ganz entschiedene Besserung des Befindens. Von einzelnen Individuen allerdings werden, wie von manchen Patienten die Pulver erbrochen werden, die Einläufe nicht behalten. Werden die Klysmen hingegen vom Darm gut vertragen und nicht ausgestossen, so treten unangenehme Nebenerscheinungen, wie Uebelkeiten, Erbrechen, Appetitverlust und sonstige Beschwerden, über welche bei innerlicher Darreichung oft so sehr geklagt wird, bei der Behandlung per rectum nicht auf. Ohrensausen stellt sich zwar, wie verständlich, auch bei den Einläufen ein, aber, vielleicht wegen der langsamer erfolgenden Resorption, doch nicht in jener lästigen, heftigen Weise wie bei der Aufnahme vom Magen aus. Die Obstipation, die sich hie und da durch den Opiumzusatz an die Klysmenbehandlung anschliesst, bringt keine Nachtheile für den Kranken, denn sie kann durch ein Eröffnungsklystier oder sonstige Mittel leicht bekämpft werden.

Bei 21 für die Beurtheilung des therapeutischen Erfolges in Betracht kommenden, von uns klysmatisch behandelten Kranken, von denen 2 an Gelenkschmerzen, die anderen mit einer einzigen Ausnahme an ausgesprochenem Gelenkrheumatismus litten, haben wir, trotzdem manche Patienten aus verschiedenen äusseren Gründen nicht genügend lange Zeit von uns behandelt werden konnten, 13 vollständige Heilungen = 61,9 Proc. und 7 wesentliche Besserungen = 33,3 Proc. erzielt. In dem Fall XVIII allein haben die Klysmen keine nennenswerthe Wirkung gehabt, was bei der Natur der Erkrankung, die sich später als Sepsis herausstellte, nicht anders zu erwarten war. Die durch die Klysmenanwendung gebesserten oder geheilten Personen haben durchschnittlich 3—4 Arzneiklystiere bekommen, die grösste Anzahl von Einläufen, die aber nur in einem Falle verabreicht wurde, betrug 6. Rechnen wir bei den zur Heilung gekommenen Fällen, die von Anfang an per Klysma behandelt wurden, die mittlere Behandlungsdauer, so ergeben sich 4,6 Tage.

So können wir denn auf Grund der Ergebnisse unserer Untersuchungen für alle diejenigen Fälle von Gelenkrheumatismus, in denen die Salicylsäurebehandlung per os aus irgend welchen Gründen nicht angewendet werden kann oder unterbrochen werden muss, die Ein-

führung des Natrium salicylicum per rectum empfehlen. Die Klysmen werden nach unseren Erfahrungen beim Erwachsenen am vortheilhaftesten in folgender Weise gegeben:

I. Der Mastdarm muss, wenn nicht spontan kurze Zeit vorher Stuhl erfolgt ist, durch ein Eröffnungsklystier, am besten durch einen Wassereinlauf, von Kothmassen frei gemacht werden.

II. Ist Stuhlentleerung eingetreten, so wird nach einiger Zeit das Arzneiklystier verabreicht, und zwar folgendermaassen:

1. Das Klysma wird lauwarm, d. h. in Körpertemperatur, ins Rectum eingeführt.

2. Das Klysma wird nach unseren Erfahrungen am besten in der Zusammensetzung 6,0—8,0 Natrium salicyl.: 100,0 Aqua: 1,5 Tinctura Opii auf einmal gegeben.

3. Zur Einführung des Einlaufs bedient man sich am vortheilhaftesten einer gewöhnlichen, 100 Ccm. Flüssigkeit fassenden Klystierspritze mit einer Schlundsonde aus weichem Gummi als Ansatz.

4. Die Sonde wird ungefähr 20 Cm. weit in die Darmhöhle hinaufgeführt.

5. Um nichts vom Einlauf zu verlieren, wird mit der mit Luft gefüllten Spritze vor dem Herausziehen des Gummirohres noch ein Druck auf die in ihm stehende Flüssigkeitssäule ausgeübt.

6. Der weniger intelligente Kranke muss beim ersten Arzneiklystier darauf aufmerksam gemacht werden, dass auf diesen Einlauf, im Gegensatz zum Wasserklysma, keine Stuhlentleerung erfolgen soll. Es ist dies für die Retention des Klysmas, wie wir uns überzeugten, von Wichtigkeit.

NACHSCHRIFT.

Kurze Zeit nachdem die vorliegenden Untersuchungen abgeschlossen waren, entnahm ich aus einer Notiz der „Therapeutischen Monatshefte", dass Stein in Saaz bei einem Fall von schwerem Gelenkrheumatismus, bei welchem wegen grosser Verdauungsbeschwerden schliesslich von der Darreichung von Medicamenten Abstand genommen werden musste, Natr. salicyl. in Stärkeklystieren angewendet hat. Die Klysmen hatten ein Volumen von 200,0 und enthielten je 2,0 bis 3,0 Natr. salicyl.; täglich wurden drei solcher Einläufe gegeben. Einige Male sollen die Klystiere Erfolg gehabt haben, mehrmals aber auch nicht behalten worden sein.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath und Ober-Medicinalrath Professor Dr. v. Ziemssen, für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Gleichen Dank schulde ich dem Herrn Professor Dr. Moritz für die mir in freundlicher Weise jederzeit gütigst gewährte Unterstützung, sowie Herrn Dr. Sittmann, Assistenten am klinischen Institut, für sein freundliches Entgegenkommen.

XIII.

Besprechungen.

1.

Die chronische Anämie im Kindesalter von Dr. Alois Monti, k. k. a. o. ö. Professor an der Universität Wien, und Dr. Emil Berggrün, Assistent an der allgemeinen Poliklinik in Wien. Mit 4 farbigen Tafeln. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1892. Preis 6 Mark.

In Analogie mit den Verhältnissen beim Thiere durfte wohl vorausgesetzt werden, dass die Blutbildung bei Kindern besonders rege sei, dass pathologische Zustände (Anämie u. s. w.) deshalb bei ihnen viel deutlicher als bei Erwachsenen in die Erscheinung treten und somit zum Studium besonders geeignet sein würden.

Dass ein so reichhaltiges Krankenmaterial, über welches die Verfasser verfügen, in hämatologischer Hinsicht gehörig ausgenutzt wurde, ist gewiss mit Freuden zu begrüssen.

Diese mannigfaltigen Krankheitsbilder, welche in einer grossen Reihe von Fällen vor das Auge der Beobachter traten, unter dem Sammelbegriff „chronische Anämie im Kindesalter" zu verarbeiten und in Gruppen zusammenzufassen, stellten sich die Verfasser zur Aufgabe.

Seit Laache, der in einem eigenen Werke auf die Mannigfaltigkeit und Complicirtheit der bei der Anämie sich abspielenden Vorgänge hingewiesen hat, wissen wir genau, dass diese so schwierige Frage nur einer langsamen Lösung entgegengehen kann.

Was zunächst die Abbildungen betrifft, so ist zu bedauern, dass auf Taf. I, Fig. 1 u. 2 die α- und ε-Granula als gleichartig dargestellt sind und auch in Fig. 3 nur wenig different erscheinen, während sie doch in Bezug auf Grösse und Tinctionsfähigkeit grosse Unterschiede zeigen, wie auch in Fig. 2 auf Taf. II ersichtlich ist. Fig. 4a u. 4b auf Taf. II (als Anaemia chronica gravis cum Leukocytosi bezeichnet) wird jeder Hämatologe — bei dem Fehlen jeden Zusammenhangs mit dem Texte — als lymphatische Leukämie auffassen, ebenso wie Fig. 1 auf Taf. III als medulläre Leukämie, insofern hier deutliche Markzellen (die mit keiner Zeile Erwähnung gefunden haben), abgebildet werden. Im Uebrigen allerdings gewähren die Abbildungen ein anschauliches Bild von der Mannigfaltigkeit des den Klinikern entgegentretenden Blutlebens.

Was den Text des Werkes anlangt, so sehen die Verfasser nach ihrer eigenen Angabe (Erstes Kapitel, Allgemeine Betrachtungen) ab von den primären, d. h. durch Blutverluste und Inanition bedingten und den angeborenen Anämien, und ziehen nur die symptomatischen, d. h. die chronischen secundären Anämien in den Kreis ihrer Untersuchung.

Die Eintheilung dieser anämischen Zustände in Anaemia levis ohne und in solche mit Leukocytose einhergehend, sowie in Anaemia gravis ohne und mit Leukocytose ist neu und gewiss sehr praktisch, doch der unklare Begriff der Anaemia pseudoleukaemica (infantum) sollte nach Ansicht des Referenten künftighin soviel als möglich aus der klinischen Medicin ausgemerzt werden, und in der That könnte man die meisten der als hierher gehörig beschriebenen Fälle in anderen Gruppen unterbringen.

Einen Parallelismus zwischen Blutdichte und Hämoglobingehalt könnten die Autoren wie alle früheren Untersucher in allen Fällen von Anämie bestätigen. Erfreulich erscheint es, dass die Verfasser weniger auf die Verhältnisszahlen der weissen zu den rothen Blutkörperchen Rücksicht nehmen und mehr die absolute Zahl der Blutkörperchen pro Cubikmillimeter in Betracht gezogen haben. Dagegen sind gewisse Neubezeichnungen, wie Mesoblasten statt Normoblasten, zu verwerfen, da die Nomenclatur in der Hämatologie ohnehin schon complicirt genug ist.

Ob die Zunahme der Leukocytose bei Anaemia levis cum Leukocytosi wirklich als Verschlimmerung zu deuten ist, davon konnte sich Referent nicht genügend überzeugen.

Bedauerlicher Weise ist der sinnstörende Druckfehler von Loos, dass bei hereditärer Lues im Blute Myeloplaxen vorkommen, auch in diese Abhandlung übergegangen.

Angenehm berührt es, dass die Verfasser übereinstimmend mit Reinert u. A. und im Gegensatz zu Gräber und Birch-Hirschfeld[1]) nur bei leichter Chlorose ein entschiedenes Missverhältniss zwischen Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl fanden, dagegen bei schwereren Formen auch eine nicht unerhebliche Herabsetzung der Erythrocytenzahl; die Verfasser vertreten demnach die Ansicht, dass rothe Blutkörperchen und Hämoglobingehalt bei Beurtheilung der Chlorose berücksichtigt werden müssen. Die ungleiche Grösse der rothen Blutkörperchen und die häufig zu beobachtende Poikilocytose sehen sie — gewiss mit Recht — als charakteristische Beigabe des Blutbefundes bei Chlorose an.

Bezüglich des von Neusser geäusserten Vorschlages, eine Chlorosis levis, gravis und lymphatica aufzustellen, wollen die Verfasser noch kein definitives Urtheil fällen.

Bei der Anaemia gravis cum Leukocytosi ist zu erwähnen, dass die Mehrzahl der von den Verfassern beobachteten Fälle merkwürdiger Weise unter einem Jahre stehende Kinder betrafen. Bei dieser Krankheitsform konnten Monti und Berggrün eine nach der Schwere der Erkrankung verschiedengradige Vermehrung der Leukocyten constatiren, der ernste Charakter der Erkrankung ist nach ihrer Anschauung durch die Vermehrung der Leukocyten documentirt.

Was die Anaemia pseudoleukaemica infantum (Jaksch) betrifft, so konnten (nach Ansicht des Referenten) auch die Verfasser kaum für dieselbe absolut charakteristische Blutbefunde mittheilen. Ob überhaupt die Nothwendigkeit bestand, eine derartige neue Krankheitsform unter der oben gegebenen Bezeichnung aufzustellen, dafür fehlt dem Referenten

1) Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin. 1892.

allerdings die genauere Einsicht in diese Krankheitsform, sowie die nothwendige pädiatrische Erfahrung.

Das Ueberwiegen der kleinen Lymphocyten, das gehäufte Vorkommen der kernhaltigen rothen Blutkörperchen, die starke Schwellung der Lymphdrüsen, der Befund von Mitosen weisser Blutkörperchen machen es nicht unwahrscheinlich, dass derartige Krankheitsbilder (wenigstens in einem Theile der Fälle) der Leukämie zuzuzählen sind. Die Verfasser sprechen an einer anderen Stelle sich dahin aus, dass unter den anderweitig mitgetheilten Fällen mitunter blos Anaemia cum Leukocytosi vorgelegen hätte.

Eine sichere Entscheidung über derlei Fälle wird wohl erst dann ermöglicht sein, wenn die Structur der weissen Blutzellen künftighin besser berücksichtigt und derartigen Publicationen in der Folge entsprechende Abbildungen beigegeben werden.

Bemerkenswerth ist ferner die Mittheilung der Verfasser, dass unter 16 von 20 Fällen als primäre Erkrankung schwere Rhachitis vorgelegen hat, ferner dass 12mal ein Milztumor und Schwellung der Lymphdrüsen vorgelegen hat.

Für die Diagnose Leukämie spricht auch der polymorphe Charakter des Blutbildes, der von Luzet u. A. übereinstimmend erwähnt wird.

Die Leukämie findet sich nach Angabe der Verfasser äusserst selten bei Kindern, wenigstens konnten dieselben unter 227 daraufhin untersuchten Kindern nur einen Fall von Leukämie constatiren.

Der von den Verfassern früheren Publicationen entnommene, angeblich häufige Uebergang der Pseudoleukämie in Leukämie wird gewiss bei grösserer Berücksichtigung der morphologischen Richtung der Blutuntersuchung in Zukunft eine entsprechende Reduction erfahren.

Im Uebrigen wird von den Verfassern kein von den bei erwachsenen Leukämikern abweichender Blutbefund beobachtet.

Dass die Verfasser noch Leukocytose und Leukämie promiscue gebrauchen und z. B. von hochgradiger Leukocytose bei Leukämie ohne Berücksichtigung der einzelnen Zellformen sprechen, verträgt sich nicht mit unseren jetzigen Kenntnissen über Leukocytose und Leukämie.

Was schliesslich das sechste und letzte Kapitel der vorliegenden Arbeit, die progressive perniciöse Anämie, anlangt, so fügen die Verfasser zu den 10 dem vielumstrittenen Bilde angehörigen Fällen der Literatur einen neuen, sehr genau beobachteten Fall hinzu. Sie lassen zugleich durchblicken, dass eine echte progressive perniciöse Anämie als eine rara avis bezeichnet werden muss, wenngleich von anderer Seite über eine Reihe von Beobachtungen innerhalb eines kurzen Zeitraums berichtet wird.

Die Beobachtungen von Hayem, dass die Färbekraft der rothen Blutkörperchen bei progressiver perniciöser Anämie erhöht sei, konnten die Verfasser in ihrem Falle bestätigen, doch rechnen die Verfasser bedauerlicher Weise auch solche Fälle zu dieser Krankheitsform, in denen nachweislich Helminthiasis der Anämie zu Grunde lag.

Die hochgradige Verminderung der Erythrocyten, welche bei keiner anderen Krankheit sich findet, wird von den Verfassern besonders betont, ebenso der progrediente Charakter dieser Verminderung im Gegensatz zu anderen schweren Anämien.

Ob die starke Abnahme der Leukocytenzahl, wie die Verfasser glauben, als charakteristisch für die genannte Krankheitsform anzusehen ist, darüber dürfte die Entscheidung noch ausstehen.

Eine specificirte Darstellung des Blutbefundes bei den einzelnen Formen der chronischen Anämien fasst schliesslich die Characteristica jener Erkrankungen zusammen, um so dem Praktiker eine differentialdiagnostische Uebersicht zu bieten.

Wenn die Verfasser in ihrem Vorworte die Hoffnung aussprechen, es möge mit vorliegender Arbeit eine Anregung zu weiterer Forschung in dieser Richtung gegeben werden, so dürfte dieselbe sich gewiss in der Zukunft erfüllen, denn das Buch enthält so viel des Interessanten, dass die Lectüre desselben auch den praktischen Kinderärzten nicht genug empfohlen werden kann. H. Rieder.

2.

Rudolf von Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten mittelst bacteriologischer, chemischer und mikroskopischer Untersuchungsmethoden. Dritte vermehrte Auflage; mit 140 zum Theil farbigen Holzschnitten. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg. 1892.

Das treffliche Buch, welches jetzt in einem neuen, höchst stattlichen Bande vor uns liegt, hat sich rasch eine hervorragende Stellung unter den der medicinischen Diagnostik gewidmeten Werken errungen. Es ist nicht blos die rasche Folge der Auflagen und die grosse Zahl von Uebersetzungen in fremde Sprachen, welche die Bedeutung dieses Buches documentiren, denn auch minder bedeutende Werke erfahren oft genug zahlreiche Auflagen und Uebersetzungen, sondern es ist die grosse Sorgfalt und Gründlichkeit, mit welcher jedes Kapitel durchgearbeitet, jede einzelne Untersuchungsmethode immer wieder durchgeprüft und nicht selten mit neuen Thatsachen bereichert wird, es ist die umsichtige Kritik, mit welcher streitige Fragen behandelt, die klinisch werthvollen Untersuchungsmethoden hervorgehoben sind, das Bestreben, dem praktischen Bedürfnisse des Arztes durch Verbesserung und Vermehrung der Abbildungen Rechnung zu tragen, es ist endlich die klare und übersichtliche Darstellung des reichen Stoffes, welche dieses Buch zu einem treuen Berather des Arztes am Krankenbett macht. Ein solches Werk bedarf keiner Empfehlung an die Fachgenossen: es empfiehlt sich selbst zur Genüge. Möge es fortfahren, sich die Sympathien immer weiterer Kreise der ärztlichen Welt zu erorbern! Der Verlagshandlung gebührt für die vorzügliche Ausstattung des Werkes alle Anerkennung. v. Ziemssen.

Der XII. Congress für innere Medicin

findet vom 12.—15. April 1893 zu **Wiesbaden** unter dem Präsidium des Herrn Immermann (Basel) statt.

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen:

Am ersten Sitzungstage, Mittwoch den 12. April: **Die Cholera.** Referenten: Herr Rumpf (Hamburg) und Herr Gaffky (Giessen).

Am dritten Sitzungstage, Freitag den 14. April: **Die traumatischen Neurosen.** Referenten: Herr Strümpell (Erlangen) und Herr Wernicke (Breslau).

Angemeldete Vorträge: Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.): Behandlung der Verbiegungen und Auswüchse der Nasenscheidewand durch Elektrolyse. — Herr v. Ziemssen (München): a) Ueber parenchymatöse Injectionen bei Tonsillenerkrankungen. b) Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelcanals nach Quincke. — Herr Emmerich (München): Die Herstellung, Conservirung und Verwerthung des Immuntoxinproteïns (Immunproteïdins) zur Schutzimpfung und Heilung bei Infectionskrankheiten. — Herr Adamkiewicz (Krakau): Ueber den Krebs und seine Behandlung. — Herr v. Jaksch (Prag): Zur Chemie des Blutes. — Herr v. Mering (Halle): Ueber die Function des Magens. — Herr Fleiner (Heidelberg): Ueber die Behandlung einiger Reizerscheinungen und Blutungen des Magens. — Herr Pollatschek (Karlsbad): Haben die Karlsbader Wässer ekkoprotische Wirkung? — Herr Rosenfeld (Breslau): Ueber Phloridzinwirkung. — Herr Koeppe (Reiboldsgrün): Ueber Blutuntersuchungen im Gebirge. — Herr Balser (Köppelsdorf): Winterreisen im Süden. — Herr Ziemssen (Wiesbaden): Aus Prof. Baccelli's Klinik (in Rom): a) Aortenaneurysma, operirt nach Baccelli. b) Plötzliche endothoracische Druckvermehrung. c) Intravenöse Sublimatinjection. — Herr Posner (Berlin): Farbenanalytische Untersuchungen. — Herr Quincke (Kiel): Zur Pathologie der Harnsecretion. — Herr Leyden (Berlin): Ueber die Rolle, welche die Degeneration der hinteren Wurzeln bei der Rückenmarkssklerose der Tabes spielt. — Herr Fliess (Berlin): Die nasale Reflexneurose. — Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden): Ueber Harnsäurebestimmungen im Urin. — Herr Mendelsohn (Berlin): Zur Therapie der harnsauren Diathese. — Herr Cornet (Reichenhall): Ueber Tuberculose. — Herr Trautwein (Kreuznach): Ueber Sphygmographie. — Herr Rosenfeld (Stuttgart): Die Behandlung des tachycardischen Anfalles.

Erklärung der Abbildungen

zu Dr. H. Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens.

S. diesen Band S. 1.

(Tafel L)

Fig. 1. *P* = Arteria pulmonalis mit den Pulmonalklappen.
D = Ductus Botalli.
A = Art. pulm. sin.

Fig. 2. Aorta.
A = Arcus aortae.
L = Leiste am Isthmus aortae vor dem Ductus Botalli.
D = Ductus Botalli.

Berichtigung.

Seite 25, Nachtrag zu Seite 7, Zeile 13 lies statt 8 Mm. 8 Cm.
" 19 " " 15—17 Cm. 15—17 Mm.

XIV.

Beiträge zur Kenntniss der Basedow'schen Krankheit.

Von

Prof. Friedrich Müller

in Marburg.

(Mit 1 Curve.)

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, welche unsere Kenntnisse von der Basedow'schen Krankheit wesentlich erweitert haben; es wurden neue Symptome dieser vielgestaltigen Krankheit gefunden, Beziehungen zu anderen Affectionen des Nervensystems aufgedeckt, besonders wurde dem Studium der unvollständigen Formen des Morbus Basedowii ein grosses Interesse gewidmet; schliesslich lernte man auch, dass die Prognose der Krankheit keine so üble ist, als früher vielfach angenommen worden war, dass vielmehr viele Fälle nach mehrjähriger Krankheit in Genesung oder zu leidlichem Wohlbefinden übergehen können.[1])

An dieser günstigen Prognose nehmen offenbar eine Reihe von Krankheitsfällen keinen Antheil, die sich durch einen von dem gewöhnlichen chronischen Verlauf abweichenden acuten, man möchte sagen, malignen Charakter auszeichnen.

Vor einigen Jahren hatte ich auf der Gerhardt'schen Klinik zu Berlin Gelegenheit, mehrere solche Fälle von acutem Morbus Basedowii zu beobachten und bei dreien die Obduction auszuführen. Die Hoffnung, es möchten bei so acutem und schwerem Verlauf auch greifbare, mit unseren Untersuchungsmethoden nachweisbare anatomische Veränderungen des Nervensystems vorhanden sein, veranlasste mich, in diesen Fällen eine eingehende mikroskopische Untersuchung des Nervensystems vorzunehmen.

1) Siehe unter Anderem Rockwell, Journal of mental diseases. 1885. p. 183; cit. Neurolog. Centralblatt. 1885. S. 522.

Fälle von acut beginnender oder acut verlaufender Basedowscher Krankheit sind schon von Trousseau[1]), Peter[2]), Roth[3]), Förster[4]), Gräfe[5]), Freudenberger[6]), Mackenzie[7]), Solbrig[8]), Eger[9]), James Hendrik[10]) beschrieben worden.

Trotzdem dürfte es nicht überflüssig erscheinen, die Krankengeschichten der von mir beobachteten Fälle kurz mitzutheilen, einerseits deswegen, weil sie einige eigenthümliche Erscheinungen darboten, andererseits zur Grundlage für die pathologisch-anatomischen Befunde.

I. Fall. Auguste Düsing, 48 J. alt, Schuhmachersfrau.

Anamnese. Der Vater der Patientin ist an Nervenfieber gestorben, die Mutter an Altersschwäche, eine Schwester an einer Leberkrankheit, eine andere an Lungenkrankheit, eine dritte Schwester lebt.

Abgesehen von einigen Kinderkrankheiten war Pat. immer ganz gesund, die Menses waren stets regelmässig, cessirten vor einem halben Jahre, Potus und sexuelle Infection wird in Abrede gestellt. Der Mann ist gesund. Pat. hat vier gesunde Kinder.

Die jetzige Krankheit begann am 8. März 1888, nachdem Pat. bis dahin sich vollkommen wohl gefühlt hatte. Als sie nach Hause kam, überraschte sie eine Nachbarin mit der Nachricht vom Tode Kaiser Wilhelms. Pat. erschrak darüber sehr heftig, da sie im ersten Augenblick zu vernehmen glaubte, ihre an Typhus leidende Schwester sei gestorben; sie fühlte seit diesem Augenblick eine allgemeine Schwäche, die sich rasch so sehr steigerte, dass sie sich bald nicht mehr auf den Beinen halten konnte und sich zu Bette legen musste. Ausserdem machte sich Herzklopfen bemerkbar, sowie Appetitlosigkeit und bisweilen Uebelkeit mit Erbrechen. Pat. ist dabei rasch abgemagert.

Nach Angabe des Mannes soll sich in den letzten Wochen der Gesichtsausdruck der Kranken sehr verändert haben, indem sich die Umgebung der Augen dunkler braun färbte und die Augäpfel mehr vorsprangen. Pat. sei früher sehr wohlbeleibt gewesen, und die Abmagerung sei erst in letzter Zeit rasch eingetreten. Die Kranke sei immer schon etwas „nervös" gewesen, besonders zur Zeit der Menstruation.

Pat. suchte am 30. April 1888 die kgl. Charité auf.

---

1) Clinique médicale de l'hôtel Dieu und Gazette méd. de Paris. 1864. No. 28.

2) Gazette hebdomad. 1864. No. 12.

3) Zur Casuistik des Morbus Basedowii. Wiener med. Presse. 1874. Nr. 30.

4) Gräfe-Sämisch's Handbuch der Augenkrankheiten. VII. I. S. 96.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 31.

6) Freudenberger (Ziemssen), Aerztliches Intelligenzblatt. 1879. Nr. 28.

7) Citirt bei Sattler, Monographie der Basedow'schen Krankheit in Gräfe-Sämisch's Handbuch der Augenkrankheiten. Bd. VI. II.

8) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1870.

9) Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 13.

10) Neurolog. Centralblatt. 1888. S. 454.

Status praesens. Pat. ist mittelgross, sehr abgemagert. Das Gesicht ist eingefallen. Gesichtsfarbe auffällig braun pigmentirt; besonders die Augenlider und deren Umgebung zeichnen sich durch braune Färbung aus. Die Augäpfel sind prominent (Exophthalmus), und das Weiss der Sclera, das in abnorm grosser Ausdehnung sichtbar ist, contrastirt eigenthümlich mit der braunen Färbung der Umgebung des Auges. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, beide reagiren rasch auf Lichteinfall und Accommodation. Struma leichten Grades; kein deutliches Schwirren über derselben. Die Zunge zeigt eine unregelmässige fleckige Röthung. Athmung angestrengt, 32; Lungen geben gleichen Schall an den Spitzen, Lungengrenzen normal, überall Vesiculärathmen. Spitzenstoss verstärkt im 5. Intercostalraum. Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 4. Rippe, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links nicht ganz bis zum Spitzenstoss, der sich etwas nach aussen von der Mammilla im 5. Intercostalraum vorfindet. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Klopfen der Carotiden. Leber- und Milzdämpfung normal, beide Organe sind nicht zu fühlen. Bauchdecken schlaff und dünn. Abdomen eingesunken. Puls klein, hart, nicht ganz regelmässig, 92. Temperatur erhöht, 38,9. Am linken Ober- und Unterschenkel alte varicöse Geschwüre. Kniephänomen etwas verstärkt, kein Fussclonus. Der Gang ist unsicher; das linke Bein wird geschont (wohl wegen der Geschwüre). Bei geschlossenen Augen steht Pat. vollkommen sicher. Körpergewicht 40 Kilo.

3. Mai. Temperatur seit gestern normal, zwischen 36,9 und 37,1. Puls 96. Pat. leidet an Durchfällen. Der Gesichtsausdruck hat etwas Unstätes; die Kranke ist unruhig, Tremor der Hände. Pat. klagt über Schmerzen in beiden Beinen. Die rohe Kraft der Arme und Beine ist herabgesetzt; Coordinationsvermögen vollständig intact. Sensibilität erhalten; nur ganz feine Berührungen werden bisweilen nicht angegeben; es macht den Eindruck, als ob mangelnde Aufmerksamkeit der Patientin daran Schuld wäre.

11. Mai. Temperatur hat sich heute auf 38,4 erhoben, der Puls stieg in den letzten 3 Tagen allmählich bis heute auf 122. Der Durchfall hält an. Pat. liegt andauernd zu Bett. Das Sensorium scheint zuweilen getrübt; Pat. klagt, es sei Alles dunkel um sie herum; sie weiss oft für Augenblicke nicht recht, wo sie sich befindet. Linke Pupille weiter als die rechte.

12. Mai. Die Sprache, welche bisher normal war, zeigt heute einen veränderten, monotonen Charakter mit nasalem Beiklang. Die Lippen bewegen sich beim Sprechen zitternd und unvollkommen, die Mundschleimhaut und die Zunge erscheinen trocken. Temp. 37,4—38,0, Puls 122, Körpergewicht 36 Kilo. Pat. hat während der Nacht im unruhigen Schlaf viel und laut gesprochen.

13. Mai. Temp. 37,2, Puls 106. Pat. hat wenig geschlafen. Das Sprechen fällt der Kranken schwer. Die Lippen bewegen sich mühsam.

14. Mai. Temp. 37,0, Puls 104. Pat. ist verwirrt, sie glaubt heute Morgen in Potsdam gewesen zu sein. Die Sprache ist so undeutlich, dass es schwer fällt, sie zu verstehen.

15. Mai. Heute Nacht lebhafte Träume, Pat. hat viel gesprochen und mehrmals versucht, das Bett zu verlassen.

17. Mai. Nach Sulfonal war die Nacht etwas ruhiger. Sprache undeutlich und so leise, dass sie kaum mehr verständlich ist; Pat. liegt mit weit offenen Augen auf dem Rücken, gesticulirt mit den Händen und murmelt viel vor sich hin. Temperatur fortwährend normal, 37,5, Puls 104, unregelmässig. Der Mund ist trocken, die Zunge mit trockenen, gelben Borken belegt.

19. Mai. Pat. ist heute so somnolent, dass sie kaum auf Anrufen reagirt. Herzdämpfung nach oben und links vergrössert, Spitzenstoss in sehr grosser Ausdehnung zu fühlen. Die Thoraxwand wird mächtig erschüttert. Temp. 37,0—37,5, Puls 112.

20. Mai. Pat. ist vollständig verwirrt. Pupillendifferenz noch vorhanden. Exophthalmus deutlich vorhanden, Gräfe'sches Symptom nicht nachweisbar.

21. Mai. Temp. 37,2, Puls 120, Körpergewicht 33 Kilo.

23. Mai. Temp. 37,2, Puls 132. Spitzenstoss sehr verstärkt, die Brustwand wird in grosser Ausdehnung gehoben. Ein leises schwirrendes Geräusch schliesst an den sehr verstärkten 1. Ton an. Pupillen heute Mittag auffallend weit.

24. Mai. Pat. delirirt heute auch bei Tage; sie glaubt z. B. auf der Stadtbahn zu fahren. Sie kann aus ihren Delirien für kurze Zeit herausgerissen werden und ist dann für einige Augenblicke über ihre jetzige Lage und ihren Aufenthaltsort klar. Grosse Hinfälligkeit, Pat. kann sich nicht mehr im Bett aufrichten.

26. Mai. Pat. hat heute Nacht ruhiger geschlafen; am Morgen jedoch beginnen die Delirien wieder; Pat. fragt, ob die Charité schon verlegt sei. Die Sprache ist andauernd sehr leise, murmelnd und schwer verständlich. Struma unverändert, etwas druckempfindlich. Puls 132.

27. Mai. Pat. delirirt weniger; der Gesichtsausdruck ist freier; sie giebt richtige Antworten, ist über ihre gegenwärtige Lage vollständig klar. Zunge weniger belegt; Appetit meldet sich wieder. Temp. 36,9, Puls 88. Die Sprache wird langsamer, deutlicher und lauter. Struma, Exophthalmus ist noch unverändert vorhanden.

30. Mai. Die Besserung hält an; Körpergewicht hebt sich wieder, 34,5 Kilo. Temp. 36,0—36,6, Puls 76. Pat. kann kurze Zeit ausser Bett zubringen, ist frei von Delirien und Hallucinationen, sie schläft viel.

5. Juni. Temp. 37,7. Pulsfrequenz steigt wieder, 112. Körpergewicht 36,5 Kilo.

9. Juni. Temp. 37,3, Puls 132. Pat. hat heute Nacht wieder lebhaft delirirt; die Sprache ist wieder sehr schwer verständlich. Die Schwäche hat so zugenommen, dass Pat. sich, ausser Bett gebracht, nicht mehr auf den Beinen halten kann, sondern zusammenknickt. Körpergewicht 37 Kilo.

10. Juni. Temp. 37,3, Puls 128. Pat. hat heute Nacht viel delirirt, hat versucht, das Bett zu verlassen. Sie versuchte den Gummikranz, auf dem sie lag, auszuschütten, in der Meinung, es sei dies ein Stechbecken; wollte dann mit dem Gummikranz die Bettnachbarin schlagen; das Abdomen ist eingesunken, derb anzufühlen. Pupillen ungleich; die linke Pupille ist weiter, reagirt auf Lichteinfall deutlich. Puls beschleunigt, aber regelmässig. Durch Druck auf die Seitengegend des Halses (Gegend

der grossen Nerven) wird der Puls weder in seiner Frequenz, noch in seiner Grösse beeinflusst; dagegen erweitern sich bei schmerzhaftem Druck am Halse die Pupillen beiderseits. Der Umfang des Halses hat in den letzten Tagen etwas zugenommen; deutliche Vergrösserung beider seitlichen Schilddrüsenlappen. Die Zunge ist wieder vollständig trocken und mit Borken belegt. Auch die Lippen sind trocken, rissig; Stimmung sehr wechselnd, bisweilen exaltirt, bisweilen deprimirt. Der Stuhlgang ist wieder diarrhoisch; Pat. wird durch die Diarrhöen sehr elend. Häufig Singultus.

11. Juni. Puls 120, Temp. 37,1. Pat. kann mit beiden Augen accommodiren; sie liest geläufig, verwechselt aber dabei manchmal die Worte: sagt z. B. statt „Gnade" „Gott", lässt Zeichen aus, so dass ein vollständig sinnloses Zeug resultirt. Die Sprache ist wieder schwer verständlich, murmelnd und hat einen näselnden Ton. Pat. verschluckt sich beim Trinken. Halsumfang 31,5 Cm. Systolisches Geräusch an der Mitralis und Pulmonalis. 2. Pulmonalton etwas verstärkt. An der Cruralarterie lauter Doppelton.

12. Juni. Nach 1,0 Chloralhydrat hat Pat. ziemlich gut geschlafen. Heute Morgen bei der Visite erzählt die Kranke, sie sei auf der Friedrichstrasse gewesen, um Einkäufe zu machen; sie spricht fortwährend vor sich hin. Das Gesicht hat wieder einen sehr unruhigen Ausdruck.

13. Juni. Die Wahnideen der Kranken sind meist unangenehmer und ängstlicher Art. Pat. glaubt, ihr Mann sei gestorben, sie sei nun mittellos; ein anderes Mal giebt sie an, sie sei den vorhergehenden Abend kreuz und quer durch ihr unbekannte Gegenden der Stadt geirrt, um etwas zu suchen, schliesslich habe sie bei fremden Leuten übernachtet. Während man mit der Kranken spricht, ist sie sich darüber klar, dass sie jetzt in der Charité ist, kann aber nicht begreifen, wie sie hierher kam.

13. Juni. Temp. 36,3, Puls 136. Die Sprache wird immer leiser, unverständlicher; die Kranke murmelt in einem fort vor sich hin. Die Struma hat wieder etwas zugenommen. Harn und Stuhl geht zum Theil ins Bett. Der Harn ist von ziemlich niedrigem spec. Gewicht (1010—1015), eiweiss- und zuckerfrei.

16. Juni. Temp. 37,6, Puls 146, nicht ganz regelmässig. Der Exophthalmus hat zugenommen; die Umgebung der Augen ist tiefbraun pigmentirt. Die Grösse der Pupillen wechselt bei ruhiger Stellung der Augen fortwährend; die Pupillendifferenz besteht wie früher fort. Während des Essens und Trinkens verschluckt sich die Kranke häufig. Pat. spricht fast ohne Unterbrechung vor sich hin; sie ist dabei gar nicht mehr verständlich; die Stimme hat ausgesprochen nasalen Klang. Deutliches herzsystolisches Schwirren über der Struma.

17. Juni. Temp. 37,6, Puls 120. Pat. sieht echauffirt aus; das Gesicht zeigt eine braunrothe Farbe und fühlt sich heiss und trocken an. Das linke Ohr erscheint meist stärker geröthet, als das rechte. Bei Durchleitung eines starken galvanischen Stromes durch den Hals wird keine Veränderung der Pulsfrequenz beobachtet. Kathodenschliessungszuckung vom Facialis aus bei $^1/_4$—$^1/_2$ Milli-Ampère. Das Abdomen ist kahnförmig eingesunken. Pat. isst und trinkt nicht mehr spontan, sondern muss dazu aufgefordert werden. Gräfe'sches Symptom nicht vorhanden.

18. Juni. Temp. 38,9, Puls 176. Die sphygmographische Aufzeichnung des Pulses ergiebt, dass die Spannung der Arterienwand gross ist, indem die erste Elasticitätselevation hochgerückt und stark ausgeprägt erscheint; häufig zeigt sich Bigeminie des Pulses.

Pat. bewegt die Lippen zitternd und ungeschickt, als ob es ihr schwer fiele. Die Zunge wird nur unvollständig vorgestreckt. Auch die Kaumuskeln zeigen fibrilläre Zuckungen. Schwirren über der Struma noch vorhanden. Ziemlich lautes systolisches Geräusch an allen Ostien. Kniephänomen verstärkt. Andeutung von Fussclonus. Pat. verschluckt sich oft und hustet dann. Sie versteht, was man ihr sagt; auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, öffnet sie den Mund und versucht die Zunge vorzustrecken; auf die Aufforderung, sich im Bette aufzurichten, macht sie Versuche dazu, ist aber nicht im Stande, allein in die Höhe zu kommen. Der Exophthalmus hat sich verstärkt. Das Gräfe'sche Symptom, das noch vor wenigen Tagen bei der Patientin nicht zu beobachten war, ist heute deutlich vorhanden. Das Körpergewicht ist wieder auf 32 Kilo gesunken.

19. Juni. Temp. 37,8 und 37,0, Puls 144—176. Starker Tremor der Lippen und der Hände. Das Gesicht der Kranken sieht hochroth aus; die Venen der Stirn und Schläfengegend sind gefüllt. Die Sprache ist etwas besser als gestern. Augenspiegelbefund normal. Kein Nystagmus.

20. Juni. Temp. 37,2—38,9, Puls 124 und 152. Die Schwäche nimmt zu.

21. Juni. Pat. hustet, ist aber nicht mehr im Stande, etwas heraufzubefördern. Ueber den hinteren unteren Partien beider Lungen ist Rasseln zu hören. Temp. 39,0 und 39,8, Puls 160 und 188. Die Augenlider bedecken beim Schlafen nicht mehr die ganze Cornea; auf der Hornhaut des linken Auges ein kleines Geschwür. Herzaction so sehr verstärkt, dass der ganze Körper erschüttert wird, und man die Herzaction zählen kann bei blosser Betrachtung der Kranken.

22. Juni. Exitus letalis.

Obductionsbefund. Stark abgemagerte weibliche Leiche. Bulbi etwas prominent. Lungen mässig zurückgesunken, bedecken den Herzbeutel wenig. Herz mässig contrahirt. Musculatur des Herzens intensiv braun. Vordere und innere Aortenklappen etwas verkürzt, Septum kalkig. Auch an der Basis der hinteren Klappe Kalkknoten. Die übrigen Klappen intact. Beide Lungen von mittlerem Blutgehalt, gut lufthaltig, aus den Bronchien quillt eitriger Schleim. Halsorgane blass. Glandula thyreoidea vergrössert, mit einigen hirsekorn- und erbsengrossen Cysten, im Uebrigen von guter Consistenz; Lymphdrüsen am Halse sehr zahlreich, besonders

in der Nähe der Thyreoidea, um die grossen Gefässe und Nerven des Halses herum angeordnet, durchweg indurirt, theils blutroth, theils ohne auffälligen Blutgehalt. Milz wenig vergrössert, zeigt unregelmässige Blutvertheilung, sonst keine Abweichung. Nieren mit fester als normal anhaftender Kapsel; an den Papillenspitzen geringfügige Kalkablagerung, an den Nebennieren nichts Abnormes. Uterus vergrössert, von der Grösse einer Birne. Gehirnsubstanz blutreich, feucht. Sympathicus durchweg sehr dünn.

Obductionsdiagnose: Endocarditis chronica aortica. Atrophia fusca myocardii. Oedema pulmonum. Atrophia levis renum. Induratio chronica et anteflexio uteri. Induratio glandularum cervicalium.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke des Herzmuskels und der Schilddrüse, einige der geschwollenen, blaurothen Cervicallymphdrüsen, ferner die Medulla oblongata und das Rückenmark, die beiden Vagi mitsammt dem Nervus recurrens, der Sympathicus vom obersten Cervicalganglion bis zum Brusttheil, ferner die Herznerven und die Nervi splanchnici herausgenommen und zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit, zum Theil in $^1/_2$ proc. Osmiumsäurelösung gehärtet.

Die Thyreoidea zeigte dichtgedrängte Drüsenacini mit kleinem Lumen und hohem cylindrischem Epithel. Zwischen den Acini finden sich an einigen Stellen ausgedehnte Zellenanhäufungen. Diese Zellen zeigen runden, ziemlich blassfärbbaren Kern (Lymph- oder Epithelzellen?). Die Gefässe sind prall mit Blutkörperchen erfüllt, an einigen Punkten sind grössere und kleinere Blutergüsse in das Gewebe nachweisbar, auch Hämatoidinschollen als Reste älterer Blutungen.

Die Lymphdrüsen des Halses erscheinen gleichfalls sehr blutreich; besonders in den peripherischen Schichten sind zahlreiche Blutungen frischeren und älteren Datums nachweisbar; manche Lymphdrüsen lassen grosse Mengen gelbrothen scholligen und krystallinischen Pigments erkennen, das in Gruppen beisammen liegt.

Der Herzmuskel zeigt ausgesprochene braune Atrophie.

Das Rückenmark, welches in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und mit Carmin, Nigrosin und nach dem Weigert'schen Verfahren gehärtet worden war, zeigt bei Betrachtung mit schwachen Vergrösserungen nichts Abnormes; bei stärkeren Vergrösserungen erkennt man, dass, zumal in den Hintersträngen, manche Axencylinder gequollen erscheinen.

Die Medulla oblongata wurde besonders sorgfältig untersucht, und allein aus der Gegend des Vagusursprunges wurden etwa 50 Präparate angefertigt. Es ergab sich, dass an der Grenze des Halsmarks zur Medulla oblongata der Centralkanal obliterirt und von auffällig reichlichen Gliamassen umgeben war. Auch in der weissen Substanz der Oblongata fanden sich zahlreiche gequollene Axencylinder, sowie an einigen, regellos zerstreuten Stellen auffällige Verbreiterung der Markscheiden (in Weigert-Präparaten). Da der letztere Befund aber nicht selten bei anscheinend gesundem Centralnervensystem vorkommt und der erstere bei einer grossen Zahl sehr verschiedenartiger Krankheiten beschrieben ist, so dürfte darauf kein grosses Gewicht zu legen sein.

Am Boden des 4. Ventrikels, speciell in der Umgebung des Vagus- und Glossopharyngeuskerns, sowie höher hinauf in der Nachbarschaft

des Abducenskerns fanden sich ziemlich zahlreiche kleine Blutungen; alle diese Blutungen waren offenbar frischen Datums, die Blutkörperchen waren gut erhalten; Zeichen älterer Blutungen, Pigmentanhäufungen, konnten nirgends entdeckt werden. Die Gefässe waren zum Theil mit auffallend weiter Scheide umkleidet, an einzelnen Stellen liess sich ein Austritt von rothen Blutkörperchen in die Gefässscheide nachweisen.

Im Uebrigen erwies sich die Medulla oblongata vollkommen normal. Die Kerne des Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Facialis und der anderen Nerven zeigten Ganglienzellen von normaler Gestalt und Zahl, keine auffälligen Degenerationsformen. Die austretenden Nervenwurzeln des Vagus, Hypoglossus und der anderen Nerven erwiesen sich als intact. Das Corpus restiforme war nach Umfang und mikroskopischem Verhalten der Fasern dem einer gesunden Medulla oblongata vollkommen gleich. Auch in der Brücke und den Hirnschenkeln liess sich nichts Abnormes erkennen, nur in der einen oberen Olive fand sich noch eine fast stecknadelkopfgrosse Blutung. Die Kerne der Augenmuskelnerven (VI, ganz IV und III theilweise untersucht), soweit sie untersucht worden waren, erwiesen sich als normal. Herr College Siemerling hatte die grosse Liebenswürdigkeit, die Präparate des Centralnervensystems zu durchmustern und die erwähnten Befunde zu bestätigen.

Im Halstheil beider Nervi vagi konnten sowohl an den mit Osmiumsäure als mit Müller'scher Flüssigkeit und Carmin oder nach Weigert behandelten Präparaten erhebliche, zum Theil hochgradige Veränderungen nachgewiesen werden, besonders die breiten Nervenfasern zeigten bedeutenden Zerfall der Markscheiden. Auf Längsschnitten, die mit Osmiumsäure und nach dem Weigert'schen Verfahren behandelt worden waren, zeigte sich die Markscheide vieler Fasern zu unregelmässigen Klumpen und Schollen zerfallen, an manchen Strecken war die Markscheide ganz verloren gegangen. Neben diesen degenerirten Fasern fanden sich aber auf allen Längsschnitten noch zahlreiche Fasern von normalem Aussehen, mit zarten gleichmässig verlaufenden Markscheiden. Besonders auffallend war das Bild der Nervenquerschnitte an den Osmiumsäurepräparaten. Hier liess sich an einzelnen Stellen nachweisen, dass etwa die Hälfte der breiten Nervenfasern degenerirt war, dieselben erschienen geschrumpft, oft zu kleinen eckigen Gebilden verändert, welche die Lücke der Schwann'schen Scheide nur zu einem kleinen Theil erfüllten; hin und wieder fanden sich auch leere Scheiden; dazwischen lagen Nervenfasern mit auffällig dicken, unregelmässig gestalteten, klumpigen Markmassen. Die feinen, markarmen und marklosen Nervenfasern waren anscheinend viel weniger erkrankt, wie besonders die mit Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und mit Carmin gefärbten Präparate erwiesen. In diesen letzteren Präparaten liess sich eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes nachweisen.

Im Vergleich zu Präparaten von mehreren normalen Vagusnerven, die ich nach den gleichen Methoden angefertigt hatte, zeigten besonders die Querschnitte etwas Unordentliches, der Wechsel zwischen geschrumpften Nervenfasern und dicken Myelinklumpen contrastirte gegen das zierliche, aus zarten, allerdings ungleich grossen Ringen zusammengesetzte Bild der normalen Nerven.

Auch der Nervus recurrens zeigte Veränderungen, zumal der der rechten Seite, doch war die Degeneration lange nicht so ausgesprochen, als im Vagusstamm.

Der Nervus sympathicus wurde in mehreren Hundert Quer- und Längsschnitten untersucht. Der Strang war dünn, zeigte aber nirgends Erscheinungen von Degeneration; die Fasern waren dichtgedrängt, zum Theil ohne nachweisbare Markscheide, zum Theil von einer zarten, gleichmässig verlaufenden Markscheide umgeben.

Von den Ganglien kamen die beiden oberen und unteren Halsganglien zur Untersuchung; die mittleren Cervicalanschwellungen waren beiderseits nur wenig ausgesprochen. Die Ganglien zeigten bei makroskopischer Untersuchung nichts Abnormes.

Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich der weitaus grösste Theil der Ganglienzellen von schönem, normalem Aussehen, der bläschenförmige Kern und das Kernkörperchen waren sehr gut ausgeprägt, die Zellen füllten die Kapseln bis auf einen kleinen Raum aus, in welchem nicht selten kleine rundliche Kerne, die sich mit Osmiumsäure blassbraun färbten, vorhanden waren. An anderen Stellen liessen sich jedoch Ganglienzellen nachweisen, die geschrumpft waren; sie erschienen mehrzackig, den Kapselraum nur zum Theil ausfüllend; in diesen Zellen war meist das Pigment erheblich vermehrt, so sehr, dass es oft die ganze Zelle erfüllte. Kern und Kernkörperchen waren an manchen dieser Gebilde nur schwer oder gar nicht zu erkennen. Die Zahl der degenerirten Ganglienzellen war an verschiedenen Stellen sehr verschieden; sie lagen oft zu Gruppen beisammen. In allen vier Cervicalganglien liessen sich solche veränderte Zellen nachweisen; doch stellten sie gegenüber den normalen Ganglienzellen entschieden die Minderzahl vor.

Zwischen den Ganglienzellen fanden sich, oft zu zierlichen, welligen Büscheln vereinigt, Nervenfasern in grosser Menge und von normalem Aussehen vor. Das Bindegewebe der Ganglien war ziemlich reichlich entwickelt, Zeichen interstitieller Entzündung waren nirgends nachweisbar. Gefässe waren in grosser Zahl vorhanden, meist prall von Blutkörperchen erfüllt.

Ein Vergleich mit den Sympathicusganglien von drei anderen Verstorbenen ähnlichen Alters, welche an acuten Infectionskrankheiten und an Phthisis pulmonum zu Grunde gegangen waren, ergab genau denselben Befund; auch hier erwies sich eine ziemlich grosse Anzahl von Ganglienzellen geschrumpft, mit Pigment überladen und mit undeutlichen Kernen versehen, ein Befund, der übrigens von mehreren Untersuchern, besonders von Hale White[1]), genügend hervorgehoben worden ist.

Die Herznerven, welche zwischen Aorta und Pulmonalis und zwischen den Vorhöfen herauspräparirt worden waren, zeigten nach Behandlung mit Osmiumsäure an Zupfpräparaten, sowie an Längs- und Querschnitten die Erscheinungen recht erheblicher Degeneration; zwar erwiesen sich die feinen markarmen und marklosen Fasern (Sympathicusfasern?) an Zahl und Gestalt unverändert, dagegen waren die mark-

1) Transactions of the royal medico-chirurgical Society. Vol. LXVIII, und Journal of Physiologie. Vol. VIII. No. 2.

haltigen, breiteren Fasern gegenüber den Nervenpräparaten von gesunden Herzen erheblich an Zahl vermindert und zeigten grösstentheils Markzerfall. An einzelnen Aesten war nicht eine einzige wohlerhaltene markhaltige Nervenfaser mehr nachweisbar, und auf Querschnitten erwies sich der Nerv von Bindegewebe durchsetzt. Die in den Verlauf der Herznerven eingeschalteten Ganglienzellen erwiesen sich als normal.

Epikrise. Bei einer 48jährigen, vorher gesunden Frau treten in acuter Weise die Symptome der Basedow'schen Krankheit auf: Herzklopfen, Kräfteverfall, Exophthalmus, braune Pigmentirung des Gesichts, Struma, Tremor der Hände, Pulsbeschleunigung, das Gräfe'sche Symptom. Unter wiederholten Temperatursteigerungen stellen sich Delirien und Benommenheit ein. Der Schwächezustand wird so gross, dass am Anfang des dritten Krankheitsmonats der Tod zu drohen scheint. Patientin erholt sich aber wieder, und zwar auffallend rasch; nach kurzer Intermission steigern sich wieder alle Krankheitssymptome, auch Exophthalmus und Struma, es kommen bulbäre Erscheinungen hinzu (näselnde, fast tonlose Sprache, Verschlucken), die Delirien treten aufs Neue auf, unter Zunahme der Pulsfrequenz auf 188 tritt 3½ Monate nach dem Beginn der Krankheit der Tod ein. Die Obduction ergiebt zahlreiche kleine frische Blutungen in der Medulla oblongata, besonders in der Umgebung des Vaguskerns, ausserdem auch Blutungen in der oberen Olive; sonst erweist sich Hirnschenkel, Brücke, Oblongata und Rückenmark bis auf unwichtige Veränderungen normal. Der Vagusstamm beider Seiten zeigt erhebliche Degeneration, in geringerem Grade auch der Recurrens vagi und die Herznerven. Der Sympathicus erscheint vollkommen normal. Neben der vergrösserten, hyperplastischen Schilddrüse findet sich eine Anzahl kirschkerngrosser Lymphdrüsen am Halse zerstreut, welche zum Theil von frischeren und älteren Blutungen durchsetzt sind.

II. Fall. Marie Grönke, 22 J. alt, Haushälterin.

Anamnese. Der Vater der Patientin starb an Krämpfen, drei Geschwister an Kinderkrankheiten, die Mutter und eine Schwester leben und sind gesund. Als Kind hat Pat. Masern und Scharlach, sowie Diphtherie durchgemacht; die letztere Krankheit wiederholte sich auch später mehrmals, zum letzten Mal im Frühjahr 1887. Die Menses traten zuerst auf im 12. Lebensjahre, waren regelmässig. Pat. ist unverheirathet, hat nicht entbunden; Infectio und Potus wird in Abrede gestellt.

Die jetzige Krankheit begann am 2. August 1887 nach einem längeren Gange mit Schmerzen im Kopfe, die bis zum anderen Tage anhielten. Dann stellte sich Erbrechen von grünlicher Flüssigkeit ein. Das Erbrechen dauerte an bis zum Eintritt der Patientin in die Charité am 21. August 1887. Leibschmerzen waren nicht vorhanden. Stuhlgang erfolgte nur auf Eingiessung jeden 3. oder 4. Tag. Im Beginn der Er-

krankung sind mehrere Male Schwindelanfälle dagewesen. Vor 5 Jahren erlitt die Patientin einen Sturz, sie fiel von der Treppe mehrere Stufen tief herab auf den Nacken.

Status praesens vom 22. August 1887. Grosse, kräftig gebaute Person von reducirtem Ernährungszustand, mit hochrothem, echauffirtem Gesicht, obwohl die Körpertemperatur niedrig ist (36,9). Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt aber, besonders an den Rändern, fortwährende fibrilläre Zuckungen. Die Mitte der Zunge zeigt einen bräunlichen Belag. Mundhöhle trocken. Augen etwas prominent, von starrem Ausdruck. Struma mässigen Grades; ausser den beiden Seitenlappen ist auch ein Mittellappen der Schilddrüse als vergrössert nachzuweisen. Nackenstarre nicht vorhanden. Beim Aufsitzen wird Pat. schwindelig. Lungen geben überall hellen Schall und Vesiculärathmen. Herzdämpfung beginnt auf der 4. Rippe und am linken Sternalrand, reicht nach aussen bis zum Spitzenstoss, der sich im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie vorfindet; an der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, ebenso an der Pulmonalis; der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Ueber der Carotis ein herzsystolisches Geräusch. Die ganze Herzgegend wird systolisch stark erschüttert. Puls 124, regelmässig. Abdomen auffallend eingezogen; durch die dünnen Bauchdecken ist die Pulsation der Aorta zu sehen und zu fühlen. Leberdämpfung normal; Milzdämpfung etwas vergrössert, Spitze nicht palpabel. Kniephänomen beiderseits vorhanden. Körpergewicht 39 Kilo. Harn 800 Ccm. im Tage, spec. Gewicht 1020, enthält eine Spur Albumen.

23. August. Pat. erbricht eine geringe Menge von Flüssigkeit. Das Zahnfleisch ist geröthet, zu Blutungen geneigt. Geringe Pupillendifferenz. Gesichtsausdruck starr, ängstlich. Ophthalmoskopischer Befund normal; etwas Exophthalmus. Wegen der bestehenden Kopfschmerzen Eisblase auf den Kopf.

24. August. Temp. 36,7 und 37,1, Puls 128. Abdomen weniger eingesunken. Galliges Erbrechen noch vorhanden; im Erbrochenen findet sich spektroskopisch Hydrobilirubin. Pat. klagt über Nackenschmerzen. An der linken Seite des Halses fühlt man eine Anzahl geschwollener Lymphdrüsen.

27. August. Temp. 37,0—37,4, Puls 124. Der Gang der Patientin ist schleppend, sie glaubt mit dem linken Knie häufiger einzuknicken, als mit dem rechten. Die motorische Kraft beider oberen und unteren Extremitäten ist etwas herabgesetzt. Kniephänomen beiderseits etwas verstärkt; Steigerung der Hautreflexe. Sensibilitätsstörungen weder an den oberen, noch an den unteren Extremitäten nachweisbar. Beschwerden beim Urinlassen nicht vorhanden. Die elektrische Untersuchung mittelst des faradischen und galvanischen Stromes ergiebt an den oberen und unteren Extremitäten normales Verhalten. Pat. klagt über Schmerzen in den Augen.

31. August. Temp. 37,0—37,7, Puls 108—136. Ordination: Infusum Digitalis 1,0 : 150,0 2 stündl. 1 Löffel. Pat. klagt über Schwierigkeiten beim Schlucken; sie kann feste Speisen nur dann verschlucken, wenn sie zugleich einen Schluck Wasser nimmt. Die Untersuchung des Rachens sowie die Auscultation des Schluckgeräusches giebt normalen Befund.

Die Stimme hat einen näselnden monotonen leisen Klang. Laryngoskopischer Befund normal. Körpergewicht 38,5 Kilo.

1. September. Temp. 36,6 u. 37,6, Puls 108 u. 124. Struma unverändert. An der Crural- und der Cubitalarterie ein einfacher Ton zu hören. Die Struma scheint etwas zugenommen zu haben. Heute Nachmittag ein Anfall von Herzklopfen. Singultus. Pat. erscheint etwas benommen, bisweilen auffallend ängstlich; sie liegt den ganzen Tag zu Bett.

5. September. Temp. 36,8—37,3, Puls 108 u. 120. Die Digitalis hat also keine wesentliche Verlangsamung der Pulsfrequenz erzielt. Der Nackenschmerz ist vollständig verschwunden. Die Struma ist ziemlich derb anzufühlen, zeigt starke Pulsation, aber kein Schwirren. Halsumfang 32 Cm. Schluckbeschwerden noch vorhanden. Herzdämpfung wie beim Eintritt. Spitzenstoss sehr verstärkt in der Mammillarlinie. Ausgesprochener Tremor beider Hände. Die Zitterbewegungen sind sehr rapide und stellen sich auf einer rasch drehenden Kymographiontrommel als feingezackte Linie dar. Auch die Handschrift der Kranken zeigt einen feinen Tremor. Ordination: Bromkalium. Körpergewicht 40,5 Kilo.

15. September. Temp. 37,0—37,8, Puls 132—136. Nystagmus beim Blick nach der Seite. Während des Schlafes werden die Augen nicht ganz geschlossen. Kniephänomen beiderseits verstärkt. Pat. ist leicht aufgeregt, sie fühlt sich schwach und leistungsunfähig und liegt andauernd zu Bett. Sie schläft viel, auch bei Tage. Körpergewicht 40 Kilo.

27. September. Temp. 37,0—37,4, Puls 120. Pat. fühlt sich wohler und stand heute Mittag einige Stunden auf.

2. October. Temp. 37,5, Puls 124. Der Gesichtsausdruck hat sich verändert, Pat. sieht munterer, weniger ängstlich aus. Halsumfang 32,5 Cm.

3. October. Temp. 37,5—39,5, unter Schüttelfrost ansteigend, Puls von 124—156. Pat. klagt über Halsweh; im Rachen sieht man Schwellung und Röthung beider Tonsillen.

4. October. Temp. 39,2—39,7, Puls 142—152. Auf beiden Tonsillen kleine gelbe, schmierige Beläge. Pat. ist sehr unruhig, etwas verwirrt, will das Bett verlassen; dabei macht sich grosse Schwäche geltend.

5. October. Temp. 37,9—39,4, Puls 132—140. Die Tonsillenschwellung hat abgenommen, die Beläge sind noch vorhanden.

6. October. Temp. 38,4, 37,2 u. 37,8, Puls 128 u. 144. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen; Zunge trocken, Respiration beschleunigt, 56. Pat. ist sehr kraftlos, vermag kaum die Arme von der Decke emporzuheben; sie schwitzt stark, auf beiden Seiten des Gesichts gleichmässig. Stimme leise und flüsternd. Grosse Unruhe.

7. October. Temp. 37,1—37,7, Puls 124—136. Schwellung des Rachens nur mehr unbedeutend.

8. October. Temp. 37,4—38,3, Puls 144—156. Beläge auf den Tonsillen noch vorhanden. Pat. verschluckt sich, hustet nach jedem Schluck; sie liegt mit offenem Munde da und ist nicht im Stande, die Lippen zu schliessen. Die Sprache ist ganz unverständlich, murmelnd. Urin und Stuhl geht ins Bett. Struma unverändert. An der Stelle des Spitzenstosses fühlt man ein systolisches Schwirren. Die Abmagerung hat einen hohen Grad erreicht.

9. October. Temp. 38,6, Puls 240. Exitus letalis.

Obductionsbefund. Stark abgemagerte weibliche Leiche mit bräunlicher Hautfarbe. Lungen hyperämisch, überall ziemlich stark ödematös, besonders in den abhängigen Partien; im rechten Mittellappen findet sich eine leicht gekörnte Oberfläche. Die zum Unterlappen führenden Bronchien zeigen stärkere Röthung der Schleimhaut und dicken, schleimigen Inhalt. Die Lunge ist nirgends ganz luftleer. Schädeldecke ohne Besonderheiten. Die Gefässe der Pia und des Gehirns stark mit Blut gefüllt. Gefässwandungen überall glatt und durchscheinend. Die Hirnsubstanz etwas feucht, sonst ohne makroskopische Besonderheiten. Die Ventrikel und das Ependym ohne wahrnehmbare Veränderungen. Die Häute des Rückenmarks sind hyperämisch, das Rückenmark zeigt normale Verhältnisse. Schilddrüse in beiden Lappen vergrössert, von derber Beschaffenheit. Schwellung zahlreicher Lymphdrüsen an beiden Seiten des Halses, dieselben sind bis bohnengross und sind auf dem Durchschnitt rosa gefärbt; sie finden sich besonders um die grossen Gefässe des Halses bis zur oberen Brustapertur herab. Rachengebilde und Tonsille geschwollen, ohne Beläge. Das Herz leicht hypertrophisch, besonders der linke Ventrikel.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Rückenmark, die Medulla oblongata, sowie der Pons und Hirnschenkel, ferner der Sympathicus beider Seiten herausgenommen. Leider wurde es versäumt, den Vagus zu untersuchen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab in den verschiedenen Höhen vollkommen normale Verhältnisse.

Die Medulla oblongata wurde einer besonders genauen Untersuchung unterworfen; aus der Gegend des Vagus- und Glossopharyngeuskerns wurden über 50 Präparate, theils mit Carmin, theils nach Weigert, ausserdem ein Theil mit Nigrosin und Hämatoxylin gefärbt.

Es fanden sich am Boden des 4. Ventrikels mehrere kleinere Blutungen, von denen die grösste eben mit blossem Auge zu sehen war. Diese Blutungen lagen zum Theil nach aussen oder nach einwärts vom hinteren Vagus- und Glossopharyngeuskern, eine kleine Blutung lag mitten zwischen den Zellhaufen des Vaguskerns; auch etwas höher oben, nämlich am Beginn der Brücke, liessen sich noch einige kleine Blutergüsse nachweisen. Alle diese Blutergüsse schienen frischen Datums zu sein. Zeichen älterer Blutergüsse, z. B. Pigmentanhäufungen oder Narben, fehlten. Besonders in den Scheiden der strotzend mit Blut gefüllten Gefässe fanden sich an vielen Stellen Blutaustritte vor. Eine Vermehrung der Bindegewebskerne liess sich an den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten nicht nachweisen. Die Ganglienzellen der Hypoglossus-, Vagus-, Accessorius- und Glossopharyngeuskerne, sowie höher oben auch die des Facialis- und Oculomotoriuskerns [1]) erschienen vollkommen normal. Speciell erwiesen sich die Zellen des Vaguskerns und des Nucleus ambiguus von gewöhnlichem Aussehen, auch die austretende Vaguswurzel war frei von Degenerationserscheinungen. Das Corpus restiforme, Corpus trapezoides zeigten in den nach Weigert gefärbten Präparaten gleichfalls keine Degeneration, sondern grossen Reichthum an vollständig nor-

1) Der Oculomotoriuskern wurde nicht in allen seinen Abschnitten untersucht.

malen Fasern. Im Pons und den Hirnschenkeln fand sich nichts Abnormes.

Vom Sympathicus wurden die beiden unteren und das linke obere Cervicalganglion nach Behandlung mit Osmiumsäure untersucht. Es fanden sich dieselben Verhältnisse wie bei dem erstbeschriebenen und wie in den 4 Fällen mit gesundem Sympathicus vor. Auch der Strang des Sympathicus erwies sich als normal.

Epikrise. Bei der 22jährigen Kranken entwickeln sich am 2. August 1887 ziemlich plötzlich unter Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit: Struma, Herzpalpitation, Vermehrung der Pulsfrequenz bis auf 124, feinschlägiger Tremor der Hände, Schwäche der Hände und Beine, leichter Exophthalmus, echauffirtes Aussehen des Gesichts bei ruhiger Lage und bei normaler Temperatur, Neigung zu Schweissen. Patientin erscheint auffallend ängstlich, aufgeregt, oft benommen, sie macht den Eindruck einer Schwerkranken. Die Struma nimmt zu, es finden sich zahlreiche kleine geschwollene Drüsen am Halse. Schwierigkeit beim Schlucken, näselnder Klang der Sprache. Auf Digitalis tritt keine Verlangsamung der anhaltend beschleunigten Herzaction ein. Eine unbedeutende Angina follicularis mit mässigem Fieber führt zu unverhältnissmässiger Pulsbeschleunigung und Verfall der ohnehin geringen Kräfte. Tod am 9. October 1887, nachdem der Puls auf 156 und 240 gestiegen war. Dauer der Krankheit wenig über 2 Monate.

Die Obduction ergiebt Angina geringen Grades, Struma, leichte Herzhypertrophie, Lungenödem und eine kleine pneumonische Verdichtung im rechten Mittellappen (Schluckpneumonie). Am Halse zahlreiche geschwollene Lymphdrüsen. Rückenmark, Medulla oblongata, Pons, Hirnschenkel erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung normal, nur finden sich am Boden des 4. Ventrikels ziemlich zahlreiche offenbar frische Blutungen, die besonders in und um den Vaguskern angeordnet sind. Sympathicus normal.

Ein Krankheitsfall, welcher dem eben beschriebenen in auffälliger Weise gleicht, sei hier nur kurz erwähnt.

III. Fall. Minna Marks, 36 J. alt, Schneiderin, unverheirathet.

Anamnese. Der Vater starb an Rückenmarkskrankheit, die Mutter an Herzleiden, 4 Geschwister leben und sind gesund. Pat. hat Masern und Scharlach durchgemacht, ferner im Alter von 18 Jahren die Pocken. Seit dieser Zeit hat sie wiederholt an Erbrechen und Leibschmerzen gelitten, welche vom Arzt als Gallensteinkolik gedeutet wurden und wiederholt mit „Gelbsucht" verliefen. Pat. ist seit dem 15. Lebensjahre menstruirt, die Menses sind regelmässig. Ein Partus, Kind lebt und ist gesund. Vor 2 Jahren hatte Pat. eine Nasenerkrankung, welche sie auf einen

starken Schnupfen zurückführt. Es bildeten sich Borken am Naseneingang; Pat. entfernte die Borken immer wieder, und es dauerte fast 1 Jahr, bis die wunde Stelle heilte. Die jetzige Erkrankung bringt Pat. mit den Gallensteinkolikanfällen in Zusammenhang; der letzte Anfall dieser Krankheit soll im März 1887 vorgekommen sein. Vor 14 Tagen stellten sich wieder Magenbeschwerden ein, Pat. musste wiederholt erbrechen, kam rasch von Kräften, musste deshalb das Bett hüten und suchte am 10. Mai 1887 die Charité auf. Potus wird in Abrede gestellt.

Status praesens. Grosse, kräftig gebaute Person von starkem Knochenbau, mittelmässiger Ernährung. Gesichtsfarbe geröthet, Augen etwas prominent, von starrem Ausdruck. Pupillen gleichweit, reagiren auf Lichteinfall. An der Nasenöffnung eine kleine strahlige Narbe. Struma mässigen Grades. Lungen geben normalen Befund. Herzdämpfung beginnt auf der 3. Rippe und am linken Sternalrand, reicht bis zum Spitzenstoss, der sich in der Mammillarlinie, im 5. Intercostalraum, vorfindet. Starke systolische Erschütterung der Brustwand in der ganzen Ausdehnung des Herzens. Herztöne rein; zuweilen leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls beschleunigt, 132. Temp. 37,5. Leber- und Milzdämpfung normal. Körpergewicht 71,5 Kilo. Kniephänomen beiderseits vorhanden. Ausgesprochener, sehr schneller Tremor beider Hände. Ophthalmoskopischer Befund normal. Ordination: Eisblase aufs Herz.

13. Mai. Temp. 37,4—37,8, Puls 148. Pat. hat wiederholt gallige Massen erbrochen. Gesichtsfarbe stark geröthet, das Gesicht hat durch den Exophthalmus einen eigenthümlich starren, erschreckenden Eindruck. Pat. ist unruhig; Körpergewicht 68 Kilo. Ordination: Bromkalium.

20. Mai. Temp. 37,8, Puls 120. Die Röthung des Gesichts hat abgenommen, das Erbrechen hat aufgehört; Pat. ist ruhiger. Körpergewicht 66 Kilo.

22. Mai. An der Carotis und über der Struma ein systolisches Geräusch. Pat. hat Schmerzen in der Magengegend. An der Cruralarterie lauter Ton, dem ein kurzes Geräusch folgt.

25. Mai. Temp. 37,5, Puls 128. Zunge trocken und rissig, Pat. klagt über Trockenheit im Munde. Die motorische Kraft der Extremitäten ist gering; keine Sensibilitätsstörung, Blasen- und Mastdarmfunction normal.

26. Mai. Temp. 38,1, Puls 120. Beide Hände zeigen starken und sehr rapiden Tremor, ebenso die Zunge. Die Kranke ist wieder unruhiger. Die Röthung des Gesichts hat wieder zugenommen.

31. Mai. Temp. 38,3, Puls 132. Die rhinoskopische Untersuchung ergiebt, dass in beiden Nasenhöhlen, und besonders an den Choanen, gelbgrüne, trockene Borken liegen. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt, dass die Kehlkopfschleimhaut normal ist, dass die Stimmbänder bei Respiration nicht vollständig abducirt, bei Phonation dagegen in normaler Weise adducirt werden. Abdomen eingesunken, fühlt sich derb an, Pulsation der Aorta abdominalis stark durchzufühlen. Körpergewicht 60,5 Kilo.

2. Juni. Temp. 36,0—37,8, Puls 128. Pat. fühlt sich sehr schwach, kann sich ohne fremde Hülfe nicht aufrichten. Exophthalmus unverändert, Gräfe'sches Symptom nicht vorhanden.

4. Juni. Temp. 38,0—38,3, Puls 132—142. Pat. spricht mit sehr leiser, fast tonloser Stimme, dieselbe hat ausgesprochen nasalen Klang. Die Lippen zeigen einen leichten Tremor beim Sprechen, es macht den Eindruck, dass der Kranken die Bewegung der Lippen und der Zunge Schwierigkeiten machte. Struma scheint sich etwas vergrössert zu haben. Halsumfang 32 Cm. Zahnfleisch zum Theil locker, zu Blutung geneigt. Pat. ist schwer besinnlich. Körpergewicht 55 Kilo.

5. Juni. Temp. 36,8—37,9, Puls 144. Die Schwerbesinnlichkeit nimmt zu. Pat. ist zu Zeiten vollständig verwirrt, glaubt ein Kind neben sich im Bett zu haben, spricht viel mit leiser, fast tonloser, ausgesprochen nasaler Stimme. Abdomen eingesunken, derb anzufühlen, nirgends druckempfindlich. An der Cruralis ein Doppelton. Um den Mund und an den Händen sehr frequenter Tremor.

6. Juni. Temp. 37,5—38,0, Puls 144—148. Die Stimme ist bis zum leisen Flüsterton herabgesunken. Pat. ist andauernd völlig verwirrt; ausserordentlich unruhig. Urin und Stuhl geht ins Bett. Puls klein und flatternd. Abdomen stark eingezogen. Pupillen eng, reagiren auf Licht; Exophthalmus hat sich nicht verstärkt.

7. Juni. Temp. 38,0—38,4, Puls **200**. Im Laufe des Vormittags bemächtigt sich der Kranken eine ausserordentlich hochgradige Unruhe, die Röthung des Gesichts steigert sich, um 12 Uhr Mittags erfolgt der Exitus letalis.

Obductionsbefund. Atrophia fusca myocardii. Hypertrophia et dilatatio cordis. Oedema et hyperaemia pulmonis utriusque. Hyperplasia glandulae thyreoideae. Hyperplasia renis. Hyperaemia et Haemorrhagia intestini. Gastroenteritis catarrhalis. Cholelithiasis. Oedema cerebri et piae matris.

Epikrise. Bei einer 36jährigen kräftigen Patientin, die früher an Gallensteinen gelitten hatte, zeigen sich Ende April 1887 Erbrechen und Magenschmerzen mit auffällig rascher Abmagerung. In weniger als einem Monat nahm das Körpergewicht bei normaler Körpertemperatur von 71,5 bis auf 55 Kilo ab. Dabei bestand Struma und Exophthalmus mässigen Grades, starkes Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung bis auf 132 Schläge, Tremor der Hände, echauffirtes Aussehen des Gesichts, grosse Unruhe, öfters leichte Benommenheit, die sich später steigerte. Stimme leise, fast tonlos, von normalem Klang, Schwierigkeiten beim Sprechen. Unter Zunahme der Unruhe stellen sich Delirien ein, verbunden mit grosser Schwäche, unter Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 200 tritt am 7. Juni, also nicht ganz anderthalb Monate nach Beginn der Krankheit, der Tod ein.

Die Obduction ergiebt weder am Gehirn, noch an der Medulla oder bei makroskopischer Untersuchung etwas Abnormes, ausser einem mässigen Grad von Oedem. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Auch der Sympathicus erschien makroskopisch normal; er wurde gleichfalls nicht mikroskopisch untersucht. Ausser

der alten Cholelithiasis fand sich noch Struma und braune Atrophie des Herzmuskels.

IV. Fall. Frau Anna Schütt, 48 J. alt, Bäuerin.

Anamnese. Der Vater starb an unbekannter Krankheit, die Mutter lebt und ist gesund. Von sechs Geschwistern starben zwei als Kinder, vier leben und sind gesund. Pat. erinnert sich nicht, Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben. Die Menses traten im 17. Lebensjahre ein, waren regelmässig, cessirten seit 3 Jahren. Pat. hat 2 mal entbunden, die Kinder leben und sind gesund. Vor 3 Jahren litt Pat. an einer fieberhaften Krankheit, über welche sie nichts Näheres anzugeben weiss. Sie war damals 6 Wochen bettlägerig. Seit dieser Zeit hat sie sich nicht mehr vollständig erholt; sie litt viel an Magenschmerzen.

Die jetzige Erkrankung begann im Februar 1888 mit Schmerzen in allen Gliedern, Magenbeschwerden und Anschwellung der Beine. Pat. wurde bald darauf bettlägerig, da die erwähnten Schmerzen sich bei jeder Bewegung steigerten. Es stellte sich ein bedeutendes Schwächegefühl ein, das die Pat. veranlasste, am 30. Juni 1888 das Krankenhaus aufzusuchen. Pat. hat im Jahre 1879 eine grosse psychische Emotion gehabt, seitdem soll eine solche nicht mehr vorgekommen sein. Potus und Infectio wird in Abrede gestellt.

Nach Angabe der Verwandten hat sich die Gesichtsfarbe und der Gesichtsausdruck der Kranken in den letzten Monaten verändert, indem die erstere einen braunen, wie sonnenverbrannten Ton annahm, und besonders die Umgebung der Augen sich braun verfärbte; ausserdem sollen die Augen stärker hervorgetreten sein. Auch bemerken die Angehörigen, dass die Kranke jetzt aufgeregt und sehr leicht traurig gestimmt ist, und dass die Sprache einen leiseren, tieferen Klang angenommen hat.

Status praesens. Mittelgrosse Person von zartem Knochenbau, geringer, schlaffer Musculatur und atrophischem Panniculus adiposus. Auffallende Braunfärbung des Gesichts, besonders der Augenlider und deren Umgebung. Auch auf der Schleimhaut des Gaumens finden sich einige braune Pigmentflecken. Exophthalmus leichten Grades. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen frei; es bestehen keine Doppelbilder. Ausgesprochenes Gräfe'sches Symptom beiderseits, jedoch rechts deutlicher als links. Beide Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall; wenn Pat. einen Gegenstand fixirt, so zeigen die Pupillen einen fortwährenden Wechsel der Weite. Ophthalmoskopischer Befund normal. Struma mittleren Grades. Auch die Haut des Rumpfes ist stark pigmentirt. Lungen ergeben normalen Befund. Herzspitzenstoss sehr verstärkt im 6. Intercostalraum. Herzdämpfung vergrössert, beginnt am unteren Rande der 3. Rippe und am rechten Sternalrand, reicht nach links 1—2 Finger breit über die linke Mammillarlinie hinaus. An der Mitralis nach dem verstärkten 1. Ton ein systolisches Geräusch. Puls unregelmässig, beschleunigt, 128, von mittlerer Spannung. Leber- und Milzdämpfung nicht verändert. Wenn Pat. die Hände ausstreckt, macht sich ein sehr schneller Tremor geltend. Die motorische Kraft der Arme und Beine ist gering. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar; Kniephänomen verstärkt, kein Fussclonus. Der Gang ist müh-

sam, Pat. geräth leicht ins Schwanken. Temp. 36,8, Körpergewicht 59,2 Kilo. Harn enthält eine geringe Menge Albumen.

3. Juli. Temp. 37,0 u. 36,8, Puls 144. Starke Erschütterung der ganzen Herzgegend. Pat. ist unruhig, sie träumt lebhaft und sieht im Traume Männer, die sie bedrohen. Halsumfang 31 Cm.

7. Juli. Temp. 36,3 u. 37,2, Puls 120 u. 112. Nach 1,0 Chinin. muriat. keine Temperaturveränderung. Körpergewicht 58,5. Harn enthält nur mehr Spuren von Eiweiss.

12. Juli. Temp. 36,0—36,8, Puls 140.

17. Juli. Temp. 36,5, Puls 120. Pat. ist still, in sich gekehrt, scheu; sie hat anscheinend geringen Appetit und Widerwillen vor manchen Speisen; beklagt sich über Schmerzen und Angstgefühl im Epigastrium. Körpergewicht 53 Kilo.

21. Juli. Temp. 36,5, Puls 120. Halsumfang 34 Cm., dementsprechend sieht man auch, dass sich die Struma etwas vergrössert hat. Tremor der Hände unverändert. Harn eiweissfrei. Pat. ist seit gestern von grosser Angst befallen, sie glaubt, dass sie im Krankenhaus nicht besser sondern schlimmer würde, und verlangt deshalb, entlassen zu werden. Sie zieht zu Verwandten in der Stadt, wo sie noch mehrmals vom Arzt besucht werden konnte.

27. Juli. Puls 160. Starker Tremor der Hände; Stimme leise, klanglos. Exophthalmus hat zugenommen, die Struma hat sich dagegen etwas vermindert. Pupillen weit, reagiren auf Licht, zeigen den Wechsel in der Grösse bei Fixation nicht mehr. Pat. ist still und in sich gekehrt, auch gegen die Verwandten, welche sich liebevoll ihrer annehmen, verschlossen. Sie giebt an, nicht nur im Traume, sondern auch in wachem Zustande Gestalten zu sehen, sobald sie die Augen schliesst. Bei offenen Augen sieht sie keine derartigen Dinge.

5. August. Spitzenstoss sehr verstärkt, die ganze Herzgegend hebt sich stürmisch. Puls 120. Die Pigmentirung des Gesichts, namentlich der Umgebung der Augen, sehr auffällig. Struma wieder grösser; Gräfe'sches Symptom deutlich vorhanden. Exophthalmus hat zugenommen. Stimme heiser, monoton, klangarm, ohne nasalen Beiklang. Keine Schluckbeschwerden. Pat. klagt über Druck im Leibe, ferner über grosses Hitzegefühl und Schweiss. Bei Nacht stellt sich auch oft Durst ein. Nachdem die Kranke einige Tage von ihren Träumen verschont geblieben war, stellten sich dieselben gestern und vorgestern Nacht wieder in beängstigender Weise ein, und die Kranke giebt an, seitdem „duselig und duhn" zu sein. Die „Träume" setzen sich jetzt auch in den wachen Zustand hinein fort; sie sieht bei offenen Augen allerlei Gestalten.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit ist leider nichts mehr bekannt, da die Patientin bald die Stadt verliess. Dieselbe innere Unruhe und die Angst vor den sie verfolgenden „Träumen" (wahrscheinlich Hallucinationen), welche sie aus dem Spital vertrieben hatte, machte ihr auch den weiteren Aufenthalt bei den Verwandten unmöglich. Als Pat. sich zum letzten Male zeigte, war sie sehr elend und hinfällig.

Aus den angeführten Krankengeschichten lässt sich entnehmen, dass es Fälle von Basedow'scher Krankheit giebt, welche sich in

manchen Punkten von dem gewöhnlichen chronischen Gang dieses Leidens unterscheiden durch den acuten und bösartigen Verlauf. Von den vier beobachteten Fällen starben drei, nachdem die Krankheit 3½, 2 und 1½ Monate gedauert hatte; der vierte Fall war, als er sich der Beobachtung entzog, bereits in einem so elenden Zustande, dass auch hier die Prognose schlecht zu stellen war.

Dass es sich in diesen Fällen um wirkliche Basedow'sche Krankheit gehandelt hat, kann nicht bezweifelt werden. In allen vier Beobachtungen findet sich Herzklopfen, Verstärkung des Herzstosses und Pulsbeschleunigung. Die Pulsfrequenz war in Fall I anfangs kaum über die Norm erhöht, obwohl der Spitzenstoss schon verstärkt war. Bald aber stieg die Pulszahl auf 120, 130, ja bis auf 200 und 240. Ausserdem war in allen 4 Fällen Struma vorhanden, die jedoch nie bedeutende Grade erreichte. Am Halse war starkes Klopfen der Carotiden nachweisbar. Exophthalmus fehlte bei keinem der Fälle, doch war er in keinem derselben von höherem Grade. Das Gräfe'sche Symptom war nur im ersten und vierten Falle nachweisbar; im ersten Falle kam es erst im weiteren Verlauf der Krankheit zur Beobachtung. Dagegen fiel stets das abnorm weite Offenstehen der Lidspalte und der damit verbundene starre, entsetzte Ausdruck des Gesichts auf. Bei Fall I und IV war abnorme Braunfärbung des Gesichts, besonders in der Umgebung der Augen und des Mundes, vorhanden, die, wie wir sehen werden, bei der Basedow'schen Krankheit ein häufiges Symptom ist. Das abnorme Hitzegefühl, das sich auch in dem hochrothen, echauffirten Aussehen der Kranken äusserte, die oft profusen Schweisse, ferner die in allen 4 Fällen nachweisbaren leichten und vorübergehenden Temperatursteigerungen gehören gleichfalls dem Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit an. Dazu sind auch noch zu rechnen der schnellschlägige Tremor, der bei keiner der vier Kranken vermisst wurde, und der zum Theil sehr hochgradig und nicht nur auf die Hände beschränkt war, ferner die rapide Abmagerung (die Kranke Marks verlor in anderthalb Monaten 16½ Kilo an Körpergewicht). Diese Abmagerung ging einher mit grosser Schwäche und Hinfälligkeit. Die Kranken waren fast dauernd bettlägerig, in den späteren Stadien waren sie nicht mehr im Stande, sich aufzurichten, ja selbst den Arm zu erheben. Symptome von Seiten des Unterleibes leiteten in 3 Fällen die Scene ein[1]): Magen-

1) Auch in einem ähnlichen Falle, den Eger beschreibt (Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 3), begann die Krankheit nach einer heftigen Gemüthsbewegung mit Erbrechen und Durchfall; danach stellten sich Unbesinnlichkeit und

beschwerden, Erbrechen und Durchfall; der letztere war besonders hartnäckig im ersten Fall vorhanden. Bemerkenswerth ist, dass sich im Verlauf der Krankheit die anfangs normale Stimme und Sprache veränderte. In 3 Fällen nahm die Sprache ausgesprochen nasalen Klang an. Die Stimme wurde tonarm, leise, ohne dass die laryngoskopische Untersuchung etwas Anderes als eine doppelseitige Schwäche der Adductoren ergeben hätte. Schliesslich verschluckten sich auch einige der Kranken auffallend häufig, so dass man berechtigt ist, von bulbären Symptomen zu sprechen.

Das Krankheitsbild wurde beherrscht durch das psychische Verhalten der Kranken. Alle vier Patientinnen zeigten fortwährende grosse Unruhe und Aufregung. Die motorische Unruhe hielt bis zum Tode an; noch in den grössten Schwächezuständen bewegten die Kranken unablässig die Lippen, als ob sie sprächen, ohne jedoch etwas Anderes als ein unverständliches Murmeln hervorzubringen, und die Finger und Hände führten ohne Pause zitternde Bewegungen auf der Decke aus. Die Aufregung der Kranken war oft so gross, dass sie den Schlaf verhinderte, und dass die Kranken wie ausser sich waren. Angstgefühle wurden mehrmals, am schlimmsten im Fall IV, geäussert, sie standen offenbar in Verbindung mit erschreckenden Träumen und Hallucinationen. Bei der vierten Kranken liess sich verfolgen, dass anfangs nur schwere beängstigende Träume vorhanden waren, bald setzten sich diese Träume auch in den wachen Zustand fort, und Patientin brauchte blos die Augen zu schliessen, um Männer und andere drohende Gestalten zu sehen; schliesslich wurden auch bei offenen Augen Hallucinationen angegeben. Bei den drei ersten Fällen traten zur Zeit der Verschlimmerung Delirien auf. Diese Delirien wurden anfangs noch durch lichtere Momente unterbrochen; die Patientin Düsing erzählte oft von langen Wanderungen und wunderlichen, meist unangenehmen Erlebnissen, die sie während der Zeit der Benommenheit durchgemacht haben wollte. Schliesslich wurden die Delirien anhaltend, die Benommenheit wuchs und konnte nicht mehr durch Anrufen unterbrochen werden. Während dieses Stadiums der beginnenden Benommenheit und der Delirien boten die Kranken

---

Delirien ein, sowie Exophthalmus, Struma und hochgradige Pulsbeschleunigung. Die Kranke magerte aufs Aeusserste ab und wurde schliesslich ikterisch. Tod 40 Tage nach Beginn der Krankheit. Bei der Obduction fand sich Leberatrophie, Hyperplasie der Schilddrüse, Hypertrophie des linken Ventrikels; Vagus und Sympathicus zeigten sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung vollkommen normal. — Siehe auch einen ähnlichen Fall bei James Hendrik, Neurolog. Centralbl. 1888. S. 454.

einen eigenthümlichen Anblick dar; sie lagen dauernd auf dem Rücken, vor Schwäche unfähig, sich zu erheben; das Gesicht hochroth, oft mit Schweiss überströmt, die weit offenen vorspringenden entsetzt blickenden Augen von einem Punkt zum anderen wandernd, die Lippen unaufhörlich zu einem leisen, meist unverständlichen Murmeln bewegt. Dazu kam die Struma, das Klopfen zu beiden Seiten des Halses, das fortwährende Greifen mit den zitternden Fingern.

Wie dies ja auch von der Akromegalie und vom Myxödem angegeben wird, so boten auch diese Kranken unter einander eine grosse Uebereinstimmung, wie eine Art von Familienähnlichkeit dar.

Die Aetiologie dieser Fälle ist dunkel. Im ersten Falle wird der Beginn der Krankheit, wie so oft bei Morbus Basedowii, auf einen schweren Schreck zurückgeführt, an den sich sofort die ersten Erscheinungen anschlossen. Dass ein einfacher Schrecken, wie er durch eine Todesnachricht hervorgerufen wird, ein so schweres allgemeines Leiden im Gefolge haben soll, ist schwer zu begreifen; vielleicht wirkte der Schrecken so heftig auf die Kranke ein, weil sie schon krank war, ohne dessen bewusst zu sein. Im zweiten Falle war 5 Jahre vor dem Beginn der Krankheit ein Sturz auf den Nacken vorausgegangen. Die Krankheit selbst begann mit Schwindelanfällen, Kopfschmerzen, Magenbeschwerden und Erbrechen. Im dritten Falle gingen langjährige Gallensteinbeschwerden voraus; die Obduction ergab auch das Vorhandensein von Gallensteinen. Sonst konnte kein ätiologisch bedeutsames Vorkommniss ermittelt werden. Im vierten Falle war 3 Jahre vor dem Beginn der Basedow'schen Krankheit eine länger dauernde fieberhafte Erkrankung unbekannter Art vorausgegangen, nach welcher sich die Patientin nicht mehr ganz erholte.

Hereditäre Einflüsse, besonders neuropathische Belastung, war in keinem Falle nachweisbar.

Im ersten Falle (Düsing) wurde der Verlauf der Krankheit, nachdem sich schon drohende Symptome eingestellt hatten und die hochgradige Erschöpfung einen baldigen Exitus letalis befürchten liess, durch eine ganz unerwartete und rasche Wendung zur Besserung unterbrochen, die Kranke erwachte aus ihren Delirien, wurde ruhiger, der Puls sank von 132 auf 76, die Temperatur auf 36; das Körpergewicht stieg von 33 auf 37 Kilo; es stellte sich ruhiger Schlaf ein. Doch hielt diese Intermission nicht lange an; nach 2 Wochen begann wieder eine Verschlimmerung, die sich unter Zunahme aller Symptome rasch bis zum Tode steigerte.

Dass die oben beschriebenen Krankheitsfälle in das grosse Gebiet der Basedow'schen Krankheit gehören, ist wohl zweifellos, dagegen dürfte es doch fraglich sein, ob sie vollständig mit den typischen und chronischen Formen des Morbus Basedowii zu identificiren sind. Vielleicht verhalten sie sich zu dieser gewöhnlichen Form wie etwa die acute zur chronischen Bulbärparalyse. Obwohl der Sitz (Angriffspunkt) der Krankheit und damit die Hauptsymptome bei der acuten und der chronischen Bulbärparalyse identisch sind, so sind doch die zu Grunde liegenden pathologischen Processe verschieden und damit auch der Verlauf der Krankheit ein anderer.

Das Ergebniss der pathologisch-anatomischen Untersuchung der oben mitgetheilten Fälle wird wohl besser erst besprochen werden, wenn auch der nächstfolgende Krankheitsfall mitgetheilt ist, der gleichfalls einer sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchung unterworfen werden konnte. Da dieser Fall entschieden mehr den gewöhnlichen chronischen Formen gleicht, in seinem subacuten tödtlichen Verlauf sich aber den oben erwähnten nähert, so dürfte er vielleicht als Uebergangsform aufzufassen sein.

V. Fall. Antonie Mallon, 25 J. alt, unverheirathet, Dienstmädchen, ist hereditär nicht belastet; sie hat als Kind die Masern gehabt und im Anschluss an ihre erste Entbindung im Jahre 1886 eine kurzdauernde fieberhafte Wochenbetterkrankung durchgemacht. Das Kind starb 14 Tage nach der Geburt an einer „Augenentzündung". Am 1. December 1887 wurde Pat. zum zweiten Male entbunden, das Kind lebt noch. Der Vater des Kindes ist zu arm, als dass er hätte für dasselbe sorgen können, auch scheint er sich wenig um Mutter und Kind gekümmert zu haben. Pat. kam in bitterste Noth und Sorge, und sie glaubt auch, ihre jetzige Krankheit darauf zurückführen zu müssen.

Sie erkrankte im April 1888 mit Kreuzschmerzen, denen sich Seitenstechen und Kopfweh hinzugesellten. Appetit und Schlaf verschlimmerten sich; Herzklopfen machte sich anfallsweise geltend. Seit etwa 5 Monaten bemerkte die Kranke, dass ihre Augen stärker vorstanden, als früher. Am 1. Mai 1888 wurde Pat. in das Krankenhaus aufgenommen.

Status praesens am 2. Mai 1888. Mittelgrosse Person von ziemlich blasser Hautfarbe, Fettpolster gering, Musculatur wenig entwickelt. Lungenspitzen geben gleichen Schall und Vesiculärathmen, Lungengrenzen an normaler Stelle. Stimme leise, klangarm. Schwellung des mittleren Schilddrüsenlappens. Laryngoskopischer Befund normal. Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der 4. Rippe, reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links 4 Cm. weit über denselben hinaus. Herztöne rein, nur an der Pulmonalis ein kurzes systolisches Geräusch. Spitzenstoss etwas verstärkt, etwas ausserhalb von der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Puls 112, regelmässig. Bauchdecken ziemlich gespannt, Leber- und Milzdämpfung normal. Ophthalmoskopischer Befund normal. Mäs-

sige Prominenz der Augen, Gräfe'sches Symptom angedeutet. Gynäkologischer Befund normal. Tremor geringen Grades beider Hände. Temp. 37,3, Körpergewicht 52 Kilo.

9. Mai. Das linke Auge kann nicht ganz geschlossen werden, es bleibt ein kleiner Spalt zwischen den Augenlidern übrig. Am unteren Rand der Cornea findet sich ein kleines Geschwür; pericorneale Injection. Temp. 36,8, Puls 120. Zunge belegt, Gesichtsausdruck etwas eingenommen und sehr matt. Laryngoskopischer Befund: Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist völlig normal. Stimmbänder blassrosa, werden bei Phonation nicht ganz geschlossen; mässige Schmerzhaftigkeit bei Beklopfen der Lendenwirbelsäule, keine Difformität. Pat. kann vor Kreuzschmerzen nicht schlafen. Körpergewicht 49 Kilo. Ordination: Chloralhydrat 1,0.

14. Mai. Kreuzschmerzen geringer, Pat. kann nicht ohne Chloral schlafen. Temp. 38,3, Puls 116. Spitzenstoss gut 2 Finger breit nach aussen von der Mammilla, kleine rechtsseitige Herzdämpfung. Blutbefund normal. Hornhautgeschwür geheilt.

16. Mai. Starker Schweiss. Temp. 38,6, Puls 120.

20. Mai. Schmerzen im Epigastrium, besonders bei Phonation. Temp. 38,1, Puls 100.

23. Mai. Schmerzen im Rücken, Pat. musste wegen derselben Nachts aufsitzen.

25. Mai. Tremor der Hände verschwunden. Temp. 38,1, Puls 116. Beiderseits am Halse lassen sich kleine, perlenschnurartig aneinandergereihte, linsen- bis erbsengrosse Knötchen fühlen (Lymphdrüsen). Kniephänomen ziemlich stark, kein Fussclonus. Körpergewicht 47 Kilo.

8. Juni. Wiederum ausgesprochener Tremor beider Hände. Temp. 38,1, Puls 132, Körpergewicht 45,5. Appetit gut.

19. Juni. Nach 0,75 Grm. Chinin. muriat. steigt die Temperatur von 37,8 der zwei vorhergehenden Tage plötzlich auf 40,0, sinkt noch am Nachmittag wieder auf 38,4 herab und erreicht am folgenden Morgen 37,2. Der Puls bleibt während dieser Temperatursteigerung auf ziemlich gleicher Höhe und erhebt sich nur von 124 bis 130. Körpergewicht 45 Kilo.

20. Juni. Der 7. Processus spinosus der Brustwirbelsäule springt ein wenig nach hinten vor und ist seitlich abgewichen. Temp. 37,6 und 38,1, Puls 116.

23. Juni. Spitzenstoss in der Mammillarlinie, dumpfe Töne, keine Geräusche am Herzen. Temp. 37,2, Puls 124, Körpergewicht 44 Kilo. Die Blässe der Kranken nimmt zu.

1. Juli. In der linken Achselhöhle hat sich ein kleiner Abscess gebildet. Temp. 38,1, Puls 122, Körpergew. 43,5 Kilo. Appetit sehr gut.

7. Juli. Sternum bei Beklopfen empfindlich. Die 8.—12. Rippe haben sich seitlich vorgewölbt und übereinandergeschoben. Pat. ist anhaltend bettlägerig.

10. Juli. Die Stimme der Patientin, welche in der letzten Zeit mehr und mehr an Klang verloren hatte, ist jetzt fast ganz tonlos. Laryngoskopischer Befund: Die Stimmbänder schliessen bei Phonation nicht, sondern es bleibt zwischen ihnen ein ziemlich breiter Spalt übrig; dabei erscheinen die Ränder der Stimmbänder excavirt; das rechte

Stimmband bewegt sich weniger als das linke; bei Respiration normale Stellung der Stimmbänder. Schleimhaut normal. Nach 0,75 Chinin steigt die Temperatur, welche an den vorausgegangenen 3 Tagen in maximo 37,4, 37,8 37,6 betragen hatte, rasch auf 38,8, sinkt am Tage darauf wieder auf 37,8. Puls 112, Körpergewicht 43 Kilo.

18. Juli. Neben dem Gibbus, der sich am 6. und 7. Brustwirbel immer deutlicher entwickelt, ist rechterseits eine kleine Dämpfung, über welcher bei Auscultation nichts gehört wird.

20. Juli. Kleiner Abscess in der Gegend der rechten Achillessehne. Vergrösserung der Schilddrüse nur unbedeutend. Exophthalmus und Gräfe'sches Symptom noch vorhanden.

24. Juli. Kleiner Abscess am rechten Zeigefinger, wird incidirt. Schmerzen im Rücken noch unverändert. Exophthalmus wird stärker, das obere Augenlid lässt die ganze Cornea unbedeckt, sehr ausgesprochenes Gräfe'sches Symptom; beim Blick nach unten wird ein Theil der Sclera oberhalb des oberen Cornealrandes sichtbar. Struma deutlicher ausgesprochen: Halsumfang 31 Cm. Ueber der Schilddrüse Pulsation, kein Schwirren. Temp. 38,4, Puls 104, Körpergewicht 42 Kilo.

26. Juli. Wenn Pat. im Bette aufsitzt, sieht sie gegen früher auffallend klein aus, wegen der Verkürzung der Wirbelsäule durch den Gibbus. Stimme ganz leise, stellenweise ganz aphonisch, bisweilen von heiserem, dumpfem, tiefem, monotonem Klang. Laryngoskopischer Befund: Unvollständiger Schluss der Glottis, bisweilen vollständiger Schluss der Taschenbänder. Doppelsehen bei Richtung des Blickes nach aufwärts. Pat. giebt an, dass sie schon längere Zeit beim Aufwärtssehen Doppelbilder gehabt habe. Bei Richtung des Blickes nach aufwärts bleibt das rechte Auge zurück. Keine Spur von Nystagmus. Pupillen different, links weiter als rechts. Temperatur zwischen 36,8 und 38,4, schwankend; Puls von 112—130.

31. Juli. Nach Infusum digitalis 1,0 : 700 2stündl. 1 Esslöffel sinkt die Pulsfrequenz in den nächsten Tagen nicht, sondern hält sich constant auf 120—136. Subjectives Hitzegefühl.

2. August. Erbrechen. Pat. schwitzt stark und sieht elend aus. Körpergewicht 39 Kilo.

3. August. Nach 1,0 Chinin abermals eine vorübergehende Temperatursteigerung von 37,4 auf 38,7. Auffallende fleckweise, beiderseits symmetrische bräunliche Pigmentation im Gesicht und am Hals, besonders um den Mund herum, auch auf der Schleimhaut der Lippen mehrere derartige Flecke. Abdomen eingesunken. Linea alba pigmentirt, ebenso die Haut über den Darmbeinschaufeln. Herzdämpfung vergrössert, beginnt auf der 3. Rippe, reicht nach rechts etwas über den rechten Sternalrand hinaus, nach links bis zur linken Mammillarlinie. Spitzenstoss verstärkt, Töne rein. Halsumfang 29 Cm. Pupillen reagiren auf Lichteinfall prompt; bei ruhigem Fixiren eines Gegenstandes wird ein fortwährender Wechsel in der Grösse der Pupillen beobachtet. Bei schmerzhaften Eingriffen am Halse tritt sofort eine energische Erweiterung der Pupille ein. Ophthalmoskopischer Befund: Retina sehr zart, lässt die Choroidealgefässe überall deutlich durchschimmern, im Uebrigen normal. Sehr ausgesprochenes Gräfe'sches und Stellwag'sches Symptom. Bei Richtung

des Blickes nach aufwärts gekreuzte Doppelbilder, die schief gestellt sind; bei allen anderen Blickrichtungen keine Doppelbilder. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes mittelst des Perimeters ergiebt eine Einengung des Gesichtsfeldes auf 32° beiderseits. Laryngoskopischer Befund: Typische Adductorenlähmung und Ausbuchtung der Stimmbandränder. Tremor der Hände sehr wechselnd; Tremor der Zunge deutlich vorhanden. Function der MM. sternocleidomastoidei und cucullares normal. Pat. erwacht meistens in Schweiss gebadet; sie schwitzt auf beiden Seiten gleichmässig. Puls klein, fadenförmig, nicht ganz regelmässig, 144. Körpergewicht 37 Kilo. Appetit sehr gut; Pat. isst mindestens ebenso viel, als eine gesunde Person.

5. August. Pat. ist gegenwärtig ganz stimmlos. Die Sensibilität ergiebt an keiner Stelle des Körpers eine Störung, auch ist die Leitung nirgends verlangsamt. Kniephänomen verstärkt, Fussclonus nachweisbar.

7. August. Appetit sehr gut; Schmerzen in den verschiedensten Knochen. Gibbus unverändert. Refractionszustand der Augen beiderseits normal. Vollständige Aphonie. Laryngoskopischer Befund: Stimmbänder auffallend schmal und dünn, sind bei Phonation lancettförmig ausgebogen; die Processus vocales der Aryknorpel legen sich bei Phonation nicht ganz an einander an, es bleibt zwischen denselben ein etwa 3 Mm. breiter Spalt. Pat. wirft sich in der Nacht unruhig hin und her, kann auf keiner Seite liegen; profuse Schweisse. Die Lymphdrüsen am Halse sind unverändert als geschwollen nachweisbar. Temperatur seit 4 Tagen andauernd normal, 36,6; Puls 144; Körpergewicht 37 Kilo. Appetit auffallend stark.

13. August. Elektrische Untersuchung. Galvanisation am Halse (Galvanisation des Sympathicus):

Stromstärke 4,5 Milli-Ampères: Vor der Galvanisation Puls 150, während der Durchleitung des Stromes 128, nach Oeffnung des Stromes 120.

Stromstärke 5,0 Milli-Ampères: Vor der Galvanisation Puls 132, während derselben 126, dann 120, nach Oeffnung 126, dann 132.

Bei jedem Schliessen des Stromes schmerzhaftes Zusammenzucken und momentane Erweiterung der Pupille.

Die elektrische Untersuchung ergiebt:

KSZ am rechten Sternocleidomastoides bei 3,25 M.-A.
= = Beuger der rechten Hand und der Finger bei 4 M.-A.
= = Supinator longus 4,75 M.-A.
= vom Nervus medianus 2,5 =
AOZ vom Nervus medianus 4,0 =
Die Zuckungen sind blitzartig.

14. August. Pat. klagt über Schmerzen in der Gegend des Magens und der Leber, auch die Percussion der Brust ist fast überall schmerzhaft. Abdomen kahnförmig eingesunken, fühlt sich teigig an. Doppelton an der Cruralis. Appetit sehr gut.

18. August. Erneute Gesichtsfeldaufnahme ergiebt eine etwas geringere Einschränkung, als früher. Die Angaben der Patientin sind sehr bestimmt und ergeben bei wiederholter Prüfung constante Werthe. Temperatur anhaltend normal. Puls 136. Herzschlag regelmässig. Körpergewicht 35,5 Kilo.

23. August. Abscess in der rechten Axillarlinie, in der Höhe der Mammilla. Es entleeren sich 20 Ccm. dicken, rahmigen Eiters.

27. August. Pat. liegt heute schwer athmend mit angsterfülltem Gesichtsausdruck da, hochgradige Dyspnoe; Gesicht blauroth; respiratorische Hülfsmuskeln angestrengt; sehr starke Pulsation der Aorta abdominalis. 54 Respirationen in der Minute. Herzaction stürmisch, Puls 184; sichtbare Pulsation beider Carotiden und der Subclaviae. Die untere Thoraxhälfte zeigt Einziehung der Intercostalräume. Ueber der Lunge ist weder bei Percussion, noch bei Auscultation etwas Pathologisches nachzuweisen.

Einathmung von 2 Tropfen Amylnitrit bringt vorübergehend Linderung. Nachmittags: Die Cyanose des Gesichts ist geringer, Athemnoth gebessert. Puls 164. Feines Rasseln über beiden Lungen.

28. August. Nach Coffeïnum citr. 0,05 5mal täglich Herzaction viel ruhiger. Puls 146. Feinblasiges Rasseln noch an der rechten Lungenspitze. Pat. fühlt sich relativ wohl.

29. August. Coffeinum citricum 0,08 3mal täglich. Pat. hat gut geschlafen. An Stelle des feinblasigen Rasselns rauhes Vesiculärathmen. Die stürmische Pulsation des Herzens, welche während des Anfalls die ganze Herzgegend erschüttert hatte, hat nachgelassen. Puls 104.

30. August. Pat. klagt seit gestern über lästigen Husten; der Husten klingt bellend, trocken; es wird kein Auswurf entleert. Ueber den Lungen lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Pat. klagt über Schmerzen an beiden Seiten des Halses, ferner über Blendung durch das Tageslicht. Temp. 37,6, Puls 108, Körpergewicht 33 Kilo.

8. September. Pat. kann gut sehen und liest kleine Schrift. Kein Doppelsehen. Anfallsweise auftretender, sehr quälender Husten, welcher keinen Auswurf zu Tage fördert. Pat. sitzt im Bette, weil sie dann weniger von den Anfällen gequält wird. Sehr rascher Tremor der rechten Hand; die linke Hand ist ruhiger. Seitwärtsbewegungen an dem prominirenden 8. u. 9. Brustwirbel sind schmerzhaft. Appetit vermehrt, fast zu Heisshunger ausartend. Trotzdem sinkt das Körpergewicht andauernd (33 Kilo). Temp. 37,4—38,0. Puls 144.

20. September. Kleiner Abscess an der rechten Achillessehne. Auch jetzt ist der Wechsel der Pupillenweite bei Fixion eines Gegenstandes noch sehr auffallend, doch nicht mehr in dem Grade wie früher. Temp. 37,2, Puls 158, Körpergewicht 32,5 Kilo. Laryngoskop. Befund. Stimmbänder bei Respiration weit nach aussen abducirt, bewegen sich bei Phonation nicht bis zur Mittellinie. Excavation der Stimmbandränder. Die Stimmbänder sind zu zwei schmalen, dünnen Streifen verwandelt. Hustenanfälle, die der Pat. den Schlaf rauben. Kopfschmerzen. Dämpfung rechts neben dem Gibbus hat sich etwas vergrössert, misst etwa 7 Cm. im Durchmesser.

26. September. Kniephänomen gesteigert; Fussclonus. Pulsfrequenz schwankt zwischen 132 und 152. Körpergewicht 33,5 Kilo.

11. October. Druck auf die Seitengegend des Halses (Gegend des Vagus) ist ganz ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz. Abscess am rechten Rippenbogen in der Mammillarlinie.

17. October. Pat. sieht etwas besser und frischer aus; die Pig-

mentirung des Gesichts hat auch etwas abgenommen. Temperatur normal, zwischen 36,8 u. 37,8, Puls zwischen 144 u. 168.

26. October. Andeutung von systolischem Geräusch an der Mitralis; Venenpuls am Halse. Herzaction ziemlich regelmässig. Temperatur normal, Puls 156.

31. October. Laryngoskopischer Befund. Stimmbänder erscheinen ausserordentlich dünn, schmal und atrophisch, der rechte Aryknorpel steht etwas weiter nach vorn, wodurch das Stimmband etwas kürzer erscheint. Bei Phonation bleibt zwischen den Stimmbändern ein lancettförmiger Spalt, und bisweilen schliessen auch die Aryknorpel nicht an einander. Das rechte Stimmband bewegt sich weniger als das linke; der Gibbus wird immer stärker, die Haut über dem vorspringenden Wirbel ist geröthet. Temperatur normal, Puls 156, Körpergewicht 32,0.

12. November. Pat. klagt über quälende, trockene Hustenanfälle. Die Zunge zeigt beim Vorstrecken, aber auch in der Mundhöhle fibrilläre Zuckungen. Struma ist etwas grösser geworden. Der Appetit der Pat. ist ein sehr grosser, die Kranke isst mit wahrem Heisshunger nicht nur ihre Portion auf, sondern auch einen Theil der Speisen, die bei anderen Kranken übrig bleiben und ihr auf ihre Bitten überlassen werden. Man trifft die Kranke fast immer essend an. Trotzdem sinkt das Körpergewicht (30,5 Kilo) anhaltend. Temp. zwischen 36,6 und 37,2. Stuhlgang regelmässig. Ausgesprochenes Gräfe'sches Symptom; im Schlaf sind die Augenlider nicht vollständig geschlossen.

11. December. Um den Stoffwechsel bei der Pat. zu erforschen, wird ihr die Nahrung abgewogen und nur gestattet, die vorgeschriebene Kost zu geniessen; Pat. geräth darüber in grosse Aufregung, weint und ist mit Allem unzufrieden, sie äussert grosses Misstrauen in die ihr vorgesetzte Kost und verzehrt sehr viel weniger als vorher. Ueber den Verlauf des Versuches geben folgende Zahlen Aufschluss:

Einnahmen.

	12. Decbr.	13. Decbr.	14. Decbr.	15. Decbr.	16. Decbr.
Milch in Ccm.[1]).	570	0	0	0	0
Weissbrod in Grm.[2]) . .	109	163,0	143	126	150
Graubrod in Grm.[3]) . . .	56,0	85,0	127	134	210
Rohes Fleisch in Grm.[4])	45,0	0	0	0	0
Gebratenes Kalbfleisch[5]) .	5,0	150,0	168	161	120
Eier in Grm.[6])	42,0	80,0	83	77	81
Butter in Grm.[7])	15,0	32,0	38	38	38
Wein in Ccm.[8])	125,0	125,0	125	125	125
Bier in Ccm.[9])	385,0	385,0	385,0	385	385
Kaffee in Ccm.[10])	—	1000	1000	1000	1000
Summa = Trockensubst.	251,9 Grm.	381,7 Grm.	405,3 Grm.	394,3 Grm.	327,8 Grm.
= Stickstoff . .	7,96 "	10,87 "	11,69 "	11,14 "	10,93 "
= Fett	28,31 "	49,44 "	56,22 "	54,99 "	53,59 "
= Calorien . . .	1408 Cal.	1610 Cal.	1728 Cal.	1631 Cal.	2068 Cal.

1) In Milch 0,52 Proc. N, 1,5 Proc. Fett, 11,7 Proc. Trockensubstanz.

2) In Weissbrod 1,4 Proc. N, 70 Proc. Trockensubstanz, 1,0 Proc. Fett.

3) In Graubrod 1,0 " " 63 " " 0,6 " "

Anm. 4—10 siehe auf folgender Seite.

Ausgaben.

Datum	Harn					Koth		
	Menge	Spec. Gew.	N in Grm.	P_2O_5 in Grm.	NaCl in Grm.	Trockensubstanz in Grm.	N in Grm.[1]	Fett in Grm.[2]
12. December	1380	1015,5	10,144	2,553	7,604	—	—	—
13. "	1500	1012	10,800	1,725	6,525	—	—	—
14. "	1310	1013	10,20	1,402	6,002	—	—	—
15. "	1200	1014	10,25	1,380	4,663	—	—	—
16. "	1420	1015	11,54	1,136	7,824	—	—	—
Summa . . .	—	—	52,934	8,196	32,618	91,5	4,337	21,685
Durchschnitt	—	—	10,587	1,639	6,523	1,83	0,867	4,337

Es wurden demnach in 5 Versuchstagen aufgenommen:

1761,0 Grm. Trockensubstanz
52,59 = N
242,55 = Fett

im Werthe von 8445 Calorien.

Es betrug der Verbrennungswerth der Nahrung also für den Tag im Durchschnitt 1689 Calorien = 58,2 Calorien pro Kilo Körpergewicht.

Es wurden demnach von der aufgenommenen Nahrung durch den Koth wieder ausgeschieden:

an Trockensubstanz . . 5,19 Proc.
= Stickstoff . . . . . 8,22 =
= Fett . . . . . 8,94 =

Die Ausnutzung der Nahrung stellt sich also als nahezu vollständig normal heraus, und es kann keine Störung in der verdauenden und resorbirenden Thätigkeit des Magendarmkanals angenommen werden.

Die Pat. hat sich während der Versuchszeit mit der ihr gereichten Nahrung nicht erhalten und hat das Stickstoffgleichgewicht nicht erreicht; während die Einnahme 52,59 Grm. N betrug, hat sie durch Harn und Koth 57,271 Grm. N ausgeschieden, und es stellt sich dem-

---

4) In rohem Fleisch (fettarm) nach Voit 24,1 Proc. Trockensubst., 3,41 Proc. N, 0,9 Proc. Fett.

5) In 0,865 Grm. trock. Kalbfl. = 0,1036 Grm. N = 11,9 Proc. N } = 3,42 Proc. d.
In 0,773 " " " = 0,0924 " " = 11,9 " " } feuchten Subst.
In 110,6 Grm. Kalbfleisch = 31,7 Trockensubstanz = 28,8 Proc.
In Kalbfleisch 6,2 Proc. Fett.

6) In Eiern nach Voit 26,1 Proc. Trockensubst., 2,19 Proc. N, 10,9 Proc. Fett.

7) In Butter nach König 88,3 Proc. Trockensubst., 2,19 Proc. N, 87 Proc. Fett.

8) In Rothwein 11,7 Proc. Trockensubstanz, 0,018 Proc. N, 12 Proc. Alkohol.

9) In Bier 9,7 " " 0,088 " " 3,7 " "

10) In Kaffee 7,0 " " 0,05 " " 0,15 Proc. Fett.

1) In 0,890 Grm. Trockenkoth 0,04284 Grm. N = 4,780 Proc. } 4,74 Proc. N.
In 0,525 " " 0,02468 " " = 4,70 " }

2) In 1,397 Grm. Trockenkoth 0,333 Grm. Fett = 23,69 Proc. Fett.

nach ein Deficit von 4,681 Grm. N heraus, welches einem Verlust von 29,26 Grm. Eiweiss und 137,6 Grm. Muskelfleisch entspricht.

Das Körpergewicht ist während der Dauer des Versuches von 29,0 Kilo auf 28,5 Kilo gesunken, hob sich jedoch bald nach Beendigung des Versuches wieder auf 29,0 Kilo.

Die Nahrung, welche die Kranke während des Versuches zu sich nahm, hätte nach unseren heutigen Erfahrungen genügen müssen, um den Organismus auf seinem Stoffbestand zu erhalten und einen Verlust an Eiweiss und an Körpergewicht zu verhindern, wenn man in Betracht zieht, dass das Körpergewicht der Kranken nur ein äusserst geringes war (29 Kilo). Bei einer Patientin mit Oesophagusstenose konnte bereits mit einer Nahrung von 765 und 881 Cal. das Körpergewicht und der Eiweissbestand nicht nur erhalten werden, sondern es wurde noch ein Ansatz erzielt. Dabei betrug das Körpergewicht 31—33 Kilo.[1]) Auch Klemperer[2]) berichtet über ähnliche Resultate.

Während des ganzen Versuches wurde der Harn täglich als zuckerfrei und leicht eiweisshaltig befunden. Ausserdem befand sich im Harn eine beträchtliche Menge von Hydrobilirubin. Aceton war nicht vorhanden. Der Koth zeigte vollkommen normales Verhalten.

Die Körpertemperatur war während des Versuches normal, 36,8 bis 37,6. Puls zwischen 140 und 168. Resp. 36—50.

20. December. Die Stimme der Pat. hat nasalen Beiklang; die Kranke ist nicht im Stande, die Backen aufzublasen, weil ihr dabei die Luft durch die Nase entweicht. Temp. 37,6—37,8, Puls 160.

21. December. Der nasale Timbre der Stimme ist nicht constant nachweisbar. Temp. 36,5 — 37,7, Puls 128—160. Körpergewicht 28,5 Kilo. Eröffnung eines kleinen Abscesses am 4. Finger rechterseits.

24. December. Pat. schwitzt reichlich am ganzen Körper, das Gesicht ist blauroth, „echauffirt", ist beiderseits gleichmässig mit dicken Schweisstropfen besetzt. Auch die Haare sind ganz durchnässt. Temp. 37,6, Puls 144. Quälender Husten ohne Auswurf. Laryngoskopischer Befund wie früher.

3. Januar 1889. Druck auf beiden Seiten des Halses in leichtem Grade schmerzhaft. Auch bei intensivem Druck am Halse in der Gegend des Verlaufes von Vagus und Sympathicus tritt keine Aenderung in der Pulsfrequenz ein. Doppelbilder nicht mehr vorhanden. Cornealreflex beiderseits prompt vorhanden. Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichteinfall und auf Accomodation. Temp. 37,4 bis 38,5. Die Pulsfrequenz hält sich seit dem 29. December ziemlich constant auf 164—180. Körpergewicht 29,0. Leichtes Oedem der Knöchelgegend. Pat. ist im höchsten Maasse erschöpft, kann sich selbständig nicht mehr aufrichten. Der Appetit ist nicht mehr so gut wie früher; während sonst die Kranke alle Speisen, deren sie habhaft werden konnte, ohne Wahl ass, wird sie jetzt wählerisch und unzufrieden.

---

1) Müller, Stoffwechseluntersuchungen bei Krebskranken. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVI.

2) Ebenda.

5. Januar. Der Exophthalmus ist jetzt auf der linken Seite entschieden stärker vorhanden. Kniephänomen beiderseits verstärkt, kein Fussclonus. Der Gibbus ist unverändert. Krampfhafte Hustenanfälle sind in den letzten Tagen wieder mehrmals beobachtet worden, besonders auch des Nachts; auch wenn die Kranke aus dem Bette gehoben wird, treten solche Anfälle auf. Der Husten ist trocken und bellend; es wird niemals Auswurf zu Tage gefördert. Die braune Pigmentirung des Gesichts hat sich verstärkt, auch die Dorsalfläche der Hände ist stärker pigmentirt, ebenso die untere Hälfte des Abdomens und die Innenseite der Oberschenkel. Temp. 37,0—38,6, Puls 164, Resp. 40 bis 60.

6. Januar. Palpation der Struma ist schmerzhaft. An der Seite des Halses, vor und hinter dem Kopfnicker zahlreiche kleine, erbsengrosse Lymphdrüsen zu fühlen. Puls 184. Der unwillkürliche Lidschlag fehlt bei der Kranken vollständig, wenn Pat. einen Gegenstand fixirt, so machen die Augen wegen des fehlenden Lidschlages einen eigenthümlich starren Eindruck.

9. Januar. Die Hustenanfälle häufen sich, Pat. ist dadurch in ihrer Nachtruhe sehr gestört. Die Lippen sind eigenthümlich starr und schwerbeweglich, ähnlich wie bei Leuten, die strenger Winterkälte ausgesetzt waren. Die Intelligenz der Kranken ist nicht gestört; es macht sich aber eine gewisse Unruhe und Nervosität geltend. Temp. 36,8—38,1, Puls 160—172, Resp. 50. Körpergewicht 30 Kilo. Untersuchung von Lunge und Herz ergiebt denselben Befund wie früher.

12. Januar. Die Hustenanfälle erschöpfen die Kranke sehr; ein Anfall dauert 3—5 Minuten. Die Hustenstösse folgen in einer ununterbrochenen Reihe, nur die Inspiration macht darin kurze Pausen. Der Klang ist dumpf, tief. Niemals wird Auswurf producirt. Der Klang der Stimme ist heiser, dumpf, tief, sehr leise, oft ist die Sprache vollständig klanglos. Ordination: Morphium. Temp. 36,5—38,1, Puls 164.

14. Januar. Bei schmerzhaftem Drücken und Kneifen am Halse tritt beiderseits sofort Pupillenerweiterung ein. Tremor der vorgestreckten, in geringerem Grade auch der im Munde ruhenden Zunge. Stimme aphonisch. Herztöne sehr laut, ohne Geräusch. Der Gibbus ist etwas mehr ausgeprägt, als früher. Die unteren Extremitäten können willkürlich frei bewegt werden. Kniephänomen gesteigert, Patellarclonus vorhanden, kein Fussclonus. Keine Sensibilitätsstörung. Obwohl die Hände der Patientin beim Vorstrecken einen feinen, schnellen Tremor zeigen, ist die Schrift nicht eigentlich zitterig. Blutuntersuchung ergiebt normales Verhalten. Zählung der rothen Blutkörperchen 4600000, also gleichfalls normal. Wenn Patientin sich aufsetzt, ändert sich die Pulsfrequenz nicht. Pat. schwitzt viel, im Gesicht am meisten, jedoch auch am Rumpf und den Extremitäten. Oedem der Knöchelgegend, Körpergewicht steigt dementsprechend, 30,5. Galvanisation am Halse, am Innenrand des Kopfnickers in der Höhe des Kehlkopfes:

$$\text{Pulsfrequenz vor der Galvanisation } \left\{ \begin{matrix} 156 \\ 156 \\ 160 \\ 156 \end{matrix} \right\} 157.$$

Pulsfrequenz während der Galvanisation bei wiederholtem Oeffnen und Schliessen des Stroms . . . . . { 132, 148, 128, 132, 144, 132 } 136.

Pulsfrequenz nach Aussetzen der Galvanisation . . . . . { 156, 152, 156 } 155.

Es wurde also durch Galvanisation am Halse ebenso wie bei einer früheren Untersuchung eine geringfügige Herabsetzung der Pulsfrequenz erzielt.

19. Januar. Exophthalmus geringer als früher; die Lymphdrüsenschwellung am Halse deutlicher; die Lymphdrüsen sind sämmtlich nur von etwa Erbsengrösse und sind perlschnurartig aneinandergereiht. Temp. 36,0—37,3, Puls 156—164. Laryngoskopischer Befund: Die Stimmbänder stellen nur ganz schmale, dünne, weisse Streifen dar, die bei Phonation nicht ganz schliessen und einen lancettförmigen Spalt zwischen sich lassen.

21. Januar. Kleines Ulcus am unteren Rand der rechten Cornea. Verband auf das Auge. Der Appetit ist gut. Heute plötzlicher Abfall der Pulsfrequenz auf 120. Temp. 35,5. Resp. 44.

25. Januar. Auch auf dem linken Auge ein kleines Cornealgeschwür. Puls schwankt zwischen 104 und 144. Temp. zwischen 35,8 und 38,0. Körpergewicht 32,5 Kilo. Zunehmendes Oedem.

26. Januar. Herzdämpfuug nach oben etwas vergrössert (3. Rippe), reicht nach aussen bis zur Mammilla, nach rechts bis zum Sternum leises systolisches Geräusch, Spaltung und Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Ueber der rechten Lunge reichliches mittelblasiges Rasseln neben reinem Vesiculärathmen. Die Struma ist weniger deutlich als früher. Das Gräfe'sche Symptom ist nicht mehr ausgesprochen. Pat. klagt über Schmerzen im Rücken. Temp. 36,4—34,6, Puls 124—108. Mit dem Sinken der Pulsfrequenz hat sich die Grösse der Pulswelle etwas gesteigert. Körpergewicht 32 Kilo.

27. Januar. Die Hornhautgeschwüre haben sich etwas gebessert. Temp. 37,7, Puls 146. Galopp-Rhythmus am Herzen.

2. Februar. Oedem des Gesichtes; Appetit liegt ganz darnieder, Pat. verfällt rasch, liegt meistens in schlafähnlichem Zustand. Temp. 34,4, Puls 86—88. Cheyne Stokes'sches Athmen.

3. Februar. Schwellung und Röthung der Nase und der Oberlippe (Erysipel). Pat. reagirt nicht mehr auf Anrufen.

4. Februar Morgens. Exitus letalis.

Obductionsbefund: Hochgradig abgemagerte weibliche Leiche, Hautfarbe im Gesicht und am Hals, an den Vorderarmen und Händen, sowie in der unteren Hälfte des Abdomens und an der Innenseite der Oberschenkel braun pigmentirt. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Herzklappen normal. Das Herzfleisch ist etwas bräunlich verfärbt und zeigt leichte gelbliche, verfettete Streifen.

Beide Lungen sind in den hinteren Abschnitten mit der Brustwand verlöthet, das Lungengewebe ist ödematös, in den hinteren unteren Partien luftarm und sehr blutreich.

Die Leber zeigt deutliche Zeichnung der Acini; leichte Amyloidreaction der Nieren und der Milz.

Die Nebennieren sind klein und atrophisch.

Die Körper des VI. und VII. Brustwirbels sind zerstört, und es findet sich an ihrer Stelle eine mit erweichten käsigen Massen erfüllte Höhle beiderseits neben diesem Heerde und von dort nach abwärts sich bis zur Lendenwirbelsäule erstreckend zwei etwa faustgrosse Abscesse, die mit gelben, bröckeligen, eitrigen Massen erfüllt sind. Auf der linken Seite verläuft der Grenzstrang des Sympathicus über der Abscesswand, rechterseits lässt sich der Brust-Sympathicus nur bis in die Abscesswand verfolgen und scheint dort auf etwa 2 Cm. unterbrochen. Im Uebrigen zeigen der Sympathicus, die Splanchnici, sowie die Ganglien makroskopisch keine Abnormität.

Auch der Nervus vagus erscheint makroskopisch normal.

An beiden Seiten des Halses neben den Gefässen sehr zahlreiche geschwollene Lymphdrüsen, die auf der Schnittfläche roth und glänzend, sehr blutreich erscheinen. Auch die Bronchialdrüsen zeigen eine ähnliche Schwellung und erscheinen ausserordentlich zahlreich.

Schilddrüse nicht wesentlich vergrössert, auf dem Durchschnitt von normalem Aussehen.

Das Gehirn ist von normaler Consistenz, zeigt beim Durchschneiden nirgends etwas Auffälliges.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde entnommen: Rückenmark, Medulla oblongata, Brücke, Hirnschenkelgegend bis zum oberen Ende des Aquaeductus Sylvii, d. h. bis zum Beginn des 3. Ventrikels (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Färbung nach Weigert, Pal, mit Carmin und Nigrosin). Ferner wurden der Vagus mit dem Recurrens, sowie der Sympathicus und Splanchnicus herausgenommen und theilweise mit 1 % Osmiumsäure, theils mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Ferner wurden einige Stämmchen der Herznerven herauspräparirt und gleichfalls in Osmiumsäure eingelegt. Ausserdem wurde der vorderste Abschnitt des Septum atriorum herausgeschnitten und gehärtet. Schliesslich kamen noch Stückchen des Herzmuskels, der Thyreoidea, einige der geschwollenen Lymphdrüsen des Halses nach Härtung in Alkohol zur Untersuchung.

Das Rückenmark zeigte in keinem seiner Abschnitte eine wesentliche pathologische Veränderung. Dass der Centralkanal im Lendenmark obliterirt war, und dass sich dort eine etwas stärkere Anhäufung von Gliagewebe nachweisen liess, dürfte nicht von Belang sein. Im Dorsal- und Halsmark war der Centralkanal offen und von normalem Aussehen, die centrale Glia nicht vermehrt. Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner, sowie die Clarke'schen Säulen zeigten überall normales Verhalten, ebenso auch die Nervenfasern in der grauen und weissen Substanz. Nur schien es im Dorsal- und Cervicalmark, als ob der mediane Theil der Goll'schen Stränge etwas faserärmer sei, als normal. Die der hinteren Längsspalte anliegenden Partien zeigten von vorn bis

hinten eine etwas stärkere Färbung an Carminpräparaten, und erschienen heller und faserärmer an Weigert'schen und Pal'schen Präparaten.

Die hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln waren normal.

Besonders genau wurde die Medulla oblongata untersucht. Vom unteren Ende der Pyramidenkreuzung bis zum Beginn des Calamus scriptorius kamen 56 Präparate, von da bis zum Anfang des Pons 76 Präparate zur Untersuchung. Im unteren Abschnitt konnte gar nichts Abnormes gefunden werden, die Veränderungen, welche sich in den höheren Abschnitten constatiren liessen, waren gleichfalls sehr geringfügig; sie beschränkten sich auf einige kleine Blutungen im Boden des vierten Ventrikels; zwei waren dorsal und lateral vom Hypoglossuskern gelegen, ohne aber die Zellen des Hypoglossus und des Vaguskerns zu berühren, einige lagen nach aussen und oben vom Vaguskern, eine kleine Blutung in den tieferen Schichten des Vaguskerns selbst, gegen das Respirationsbündel zu. Einige von den Gefässen im Bereich des grauen Bodens des vierten Ventrikels zeigten Blutaustritt in die erweiterten Gefässscheiden. Alle diese kleinen Blutaustritte schienen ganz frischen Datums zu sein, nirgends zeigten sich Spuren älterer Blutungen, nirgends Degenerationsherde oder Bindegewebsvermehrung. Präparate, welche mit Hämatoxylin gefärbt waren, zeigten keine Vermehrung der Kerne. Die Gefässe der Medulla oblongata erschienen nicht mehr gefüllt als gewöhnlich.

Der Hypoglossus-, Accessorius-, Facialis- und Glossopharyngeuskern, sowie der ventrale Vaguskern zeigten vollkommen normales Verhalten. An einzelnen Präparaten schien es, als ob der obere (proximale) Abschnitt des dorsalen Vaguskerns und der Glossopharyngeuskern etwas ärmer an Ganglienzellen und an feinen Fasern sei, als normal. Doch ist ein solches Verhalten gerade am Vaguskern überaus schwierig zu beurtheilen. In den weiter nach abwärts, gegen den Calamus scriptorius zu gelegenen (distalen) Abschnitten erwies sich der dorsale Vaguskern jedenfalls vollkommen normal. Die Ganglienzellen waren von demselben Aussehen und in derselben Zahl vorhanden, als in normalen Controlpräparaten; ebenso war das feine Fasernetz normal. Das Respirationsbündel zeigte gleichfalls normales Verhalten, ebenso die austretende Vaguswurzel.

Es sei hier gleich angeschlossen, dass auch im Hals- und Brusttheil des Nervus vagus keine Zeichen von Degeneration aufzufinden waren. Der Nervus vagus zeigte sowohl auf der rechten, als auch auf der linken Seite normales Volumen; die Untersuchung an den mit Osmiumsäure, sowie an den nach Härtung mit Müller'scher Flüssigkeit, mit Carmin und Nigrosin gefärbten Präparaten ergab, dass nur an ganz vereinzelten Fasern Degenerationserscheinungen nachweisbar waren: Schrumpfung der Markscheide zu einem kleinen polygonalen Gebilde. Sonst waren die sämmtlichen, bekanntlich an Durchmesser überaus schwankenden Nervenfasern wohl erhalten. Eine Vermehrung des Bindegewebes liess sich nicht constatiren. Auffällig war, dass im Vagusstamm, und besonders in einigen kleineren Aesten, eine grosse Zahl von marklosen Fasern nachweisbar war. Diese Fasern lagen zu geschlossenen Bündeln vereinigt, die sich im Vagusstamm keilförmig von der Peripherie zum Centrum verjüngten,

in einzelnen kleineren Aestchen nahmen sie den grössten Theil des Querschnittes ein, so dass oft blos ein Segment markhaltiger Fasern übrig blieb. Bei oberflächlichem Untersuchen hätte man diese Stellen für Degenerationsherde halten können, bei Betrachtung dünner Schnitte mit starken Vergrösserungen liess sich aber erkennen, dass überall Axencylinder vorhanden waren. Diese Fasern verhielten sich ganz ebenso wie die Mehrzahl der Fasern des Nervus sympathicus. Längsschnitte des Nervus vagus zeigten an allen Stellen nur wohlerhaltene, gleichmässig verlaufende Nervenfasern, im wesentlichen Gegensatz zu dem Befund in Fall I.

Das Corpus restiforme erwies sich ebenso als wie in den beiden früher untersuchten Fällen von Morbus Basedowii vollkommen normal in allen seinen Theilen. Die in den unteren Abschnitten gelegenen Kerne waren reich an wohlgebildeten Ganglienzellen, die oberen Abschnitte zeigten dichtgedrängte normale Nervenfaserquerschnitte. Die aufsteigende Trigeminuswurzel war gleichfalls intact.

In der Brücke und im Gebiet der Hirnschenkel bis hinauf zum oberen Ende der Vierhügel und zum Beginn der Region der Sehhügel liess sich nirgends eine pathologische Veränderung nachweisen; besonders erwiesen sich die Kerne der Augenmuskelnerven, sowie auch des Trigeminus vollständig intact. Herr College Thomsen (Bonn) hatte die grosse Liebenswürdigkeit, diese Präparate, sowie die Schnitte der Medulla oblongata zu durchmustern, und hat den normalen Befund bestätigt.

Auch der Nervus recurrens vagi war intact, wie sowohl Längs- als Querschnitte bewiesen.

Der Sympathicus zeigte in seinem Stamm sowohl rechts als auch links vollkommen normales Verhalten: dichtgedrängte wohlerhaltene Fasern, von welchen der grösste Theil marklos, aber ein auffallend grosser Theil auch markhaltig war; die Zahl der markhaltigen Nervenfasern war in diesem Falle nicht unerheblich grösser, als in den zwei früher untersuchten Fällen von Basedow'scher Krankheit und in den vier Controlfällen, bei welchen der Sympathicus als gesund angenommen werden musste. Vielleicht hängt diese Thatsache damit zusammen, dass in diesem Falle der Nervus vagus auffallend viele marklose Fasern, zu Gruppen vereinigt, gezeigt hatte. Bekanntlich verläuft bei manchen Thieren Vagus und Sympathicus in einem Strang, und es wäre denkbar, dass in unserem letzten Falle eine theilweise Verlagerung der Vagus- und Sympathicusfasern stattgefunden hätte.

Von den Ganglien des Sympathicus wurden die beiden oberen und unteren Cervicalschwellungen untersucht. Dieselben boten sowohl an den mit Osmiumsäure, als an den mit Carmin, Hämatoxylin und Nigrosin behandelten Präparaten dasselbe Bild, welches schon bei den früheren Fällen beobachtet worden war: eine sehr grosse Anzahl oft dichtgedrängter Ganglienzellen; von diesen war der grösste Theil rundlich, von blassem Aussehen, mit schönem runden Kern und Kernkörperchen, sie enthielten nur wenig körniges Pigment und füllten ihre Kapsel fast ganz aus. Daneben waren, meist zu Gruppen angeordnet, Ganglienzellen zu sehen, die polygonal, geschrumpft erschienen, sie hingen mit ihren Ecken

der Innenseite der Kapsel an. Die Lücke zwischen Kapsel und Ganglienzellen war zum Theil mit feinkörniger Masse, zum Theil mit runden Kernen erfüllt. Diese geschrumpften Zellen zeigten stärkere Pigmentirung, welche bisweilen so sehr die ganze Zelle erfüllte, dass der Kern nicht mehr deutlich zu erkennen war. Ob diese geschrumpften Zellen als degenerirt und functionsuntüchtig anzusehen sind, liess sich nicht ermitteln, es fanden sich nirgends Stellen, an welchen die Ganglienzellen verschwunden und die Kapseln leer oder mit Detritus erfüllt gewesen wären. Durch das ganze Ganglion waren sehr zahlreiche schöne Nervenfaserbündel zerstreut, zum Theil marklos, zum Theil mit dünner Markschicht umkleidet. Zeichen von Degeneration waren an denselben nicht nachzuweisen, ihre Menge war ebenso gross als an den Controlpräparaten. Die Kapsel der Ganglien war nicht dicker als normal; auch das Bindegewebsgerüst im Innern der Ganglien war nicht vermehrt; an Hämatoxylinpräparaten liess sich keine Kernvermehrung nachweisen. Zwischen den Ganglien der rechten und linken Seite, sowie zwischen den oberen und unteren liess sich ein Unterschied im mikroskopischen Verhalten nicht nachweisen. Die Grösse der Ganglien wich nicht von der Norm ab, nur das linke untere Cervicalganglion war etwas grösser als die übrigen (12 : 8 Mm.), dafür war die linke mittlere Cervicalanschwellung nur angedeutet.

Wie oben schon erwähnt, verlief der Grenzstrang des rechten Sympathicus in der Höhe des 6. Brustwirbels über die Hervorwölbung, welche die Caries des 6. und 7. Brustwirbels erzeugt hatte. Der Sympathicus war in die entzündlich verdickten Gewebsschichten der Abscessmembran hereinbezogen und auf eine Strecke von etwa 2 Cm. unterbrochen. Weder die oberhalb, noch die unterhalb der Unterbrechungsstelle gelegenen Abschnitte des Nerven zeigten makroskopisch eine Veränderung; eine mikroskopische Untersuchung wurde leider versäumt, sie hätte Aufschluss darüber geben können, ob und in welchem Sinne bei Unterbrechung des Sympathicus secundäre Degeneration eintritt. Der Nervus splanchnicus, welcher kurz unterhalb der Unterbrechung sich abzweigte, zeigte auf Längs- und Querschnitten vollkommen normales Verhalten. Seine Bindegewebshülle war nicht verdickt, er bestand aus einer grossen Zahl zu rundlichem Bündel vereinigten, ziemlich gleichmässigen, meist markhaltigen Nervenfasern, am Splanchnicus war also eine absteigende Degeneration nicht nachzuweisen.

Die Herznervenstämmchen, welche zwischen den grossen Gefässen und bis in die Scheidewand der beiden Vorhöfe herauspräparirt worden waren, zeigten nach Behandlung der auf Kork aufgespannten Stückchen mit Osmiumsäure normales Verhalten. Ein Theil der Nerven bestand fast ganz aus marklosen Fasern, zwischen welche nur hier und da schmale, markhaltige Nervenfasern eingestreut waren; an anderen Nervenstämmchen war die Zahl markhaltiger Elemente grösser; vielfach waren in den Verlauf schöne grosse rundliche Ganglienzellen mit bläschenförmigem Kern und Kernkörperchen eingeschaltet. Weder auf Quer-, noch auf Längsschnitten liessen sich Zeichen von Degeneration nachweisen, im Gegensatz zu dem Befunde in Fall II. Die Herznerven verhielten sich genau so wie bei gesunden Herzen, die zum Vergleich

untersucht worden waren. Um die Herzganglien zu untersuchen, wurde die vordere Hälfte des Septum atriorum in Alkohol gehärtet und auf 52 Schnitten mikroskopisch untersucht: es fand sich im Bindegewebe zerstreut eine grosse Anzahl feiner Nervenbündel von normalem Aussehen, ausserdem wurden zahlreiche Haufen von Ganglienzellen getroffen, in welchen Ganglienzellen vom Aussehen der sympathischen Ganglienzellen zu drei, bis sechs, bis neun in einer Schnittebene angeordnet waren. An diesen Ganglienzellen liessen sich keinerlei Spuren von Degeneration nachweisen, sie waren sammt und sonders gross und rund, ohne oder mit wenig Pigment, mit zierlichem rundem Kern und Kernkörperchen. Die Bindegewebsumhüllung dieser Ganglienzellenhaufen war nicht vermehrt.

Der Herzmuskel zeigte auf mikroskopischen Präparaten Zeichen mässig starker brauner Atrophie.

Die Schilddrüse zeigte ebensowenig bei der mikroskopischen, wie bei der makroskopischen Betrachtung Colloidanhäufungen. Die Acini waren nur mit sehr wenigem krümeligem, schwer färbbarem Inhalt gefüllt. Die Epithelien der Acini näherten sich mehr dem cylindrischen Habitus, sie waren viel höher als breit. Die Acini waren grossentheils nicht rund, sondern vielfach verzweigt und schlauchförmig ausgewachsen; sie erschienen ähnlich wie im embryonalen Entwicklungsstadium. Zwischen den Acini waren zum Theil sehr ausgedehnte Zellenanhäufungen vorhanden, von denen es bei schwächerer Vergrösserung scheinen konnte, als ob sie Anhäufungen von lymphoiden Zellen darstellten. Bei Untersuchung mit starken Vergrösserungen liess sich aber erkennen, dass es sich grösstentheils um epitheliale Zellen handelte, dieselben waren zum Theil in doppelte Reihen oder Knospen angeordnet, ohne dass noch ein deutliches Lumen, wie bei den Acini, vorhanden gewesen wäre. Die Gefässe der Schilddrüse waren etwas erweitert, bis in die Capillaren stark mit Blut gefüllt. Zeichen von Entzündung liessen sich weder an den Gefässen, noch an dem ganz normal erscheinenden Bindegewebe nachweisen. Es handelte sich also nicht um eine Entzündung, sondern um eine Hypertrophie der Schilddrüse.

Die geschwollenen Lymphdrüsen zeigten alle ziemlich umfangreiche Blutergüsse jüngeren und älteren Datums, besonders in der Rindenschicht; manche Stellen waren übersät mit braunen Pigmentschollen und -krystallen. Die Follikel waren nur in der Rindenschicht deutlich von einander abgegrenzt, im Centrum der Drüsen war eine diffuse Anhäufung lymphoider Zellen.

Epikrise. Bei einer 25jährigen Dienstmagd, die schweren Kummer und Sorge durchgemacht hatte, zeigt sich im April 1888 Exophthalmus, Herzklopfen, Verlust des Schlafes und Appetits; es gesellt sich dazu Struma, Pulsbeschleunigung, abnorme Pigmentation des Gesichts, der Linea alba und der Hände, später auch noch anderer Stellen der Haut und der Schleimhaut des Mundes, Einengung des Gesichtsfeldes, Doppelsehen, das Gräfe'sche und Stellwag'sche Symptom, Anfälle von kurzem, krampfhaftem Husten ohne Auswurf, Tremor der Hände. Am Halse findet sich eine grosse Zahl erbsen-

grosser geschwollener Lymphdrüsen perlschnurartig angeordnet. Die Stimme wird leise, monoton, später aphonisch, oft mit nasalem Beiklang, die laryngoskopische Untersuchung ergiebt Parese der Adductoren und Spanner, später dünne atrophische Stimmbänder. Chinin ruft jedesmal paradoxe Reaction hervor, nämlich einen Anfall von Temperatursteigerung bis auf 40°. Digitalis ist wirkungslos gegen die Pulsbeschleunigung. Durch schmerzhaftes Galvanisiren am Halse lässt sich vorübergehend die Pulsfrequenz etwas vermindern; jeder schmerzhafte Eingriff am Halse ruft sofort Pupillenerweiterung hervor; bei ruhigem Fixiren eines Punktes schwankt die Weite der Pupillen fortwährend. Trotz gesteigerten Appetits und vermehrter Nahrungsaufnahme sinkt das Körpergewicht der Kranken continuirlich, und zwar von 52 bis auf 28 Kilo. Ein Stoffwechselversuch ergiebt, dass sich die Kranke mit einer Nahrungszufuhr, welche für Individuen ähnlichen Körpergewichts genügt, um Stoffansatz zu erzielen, nicht erhalten kann und andauernd von ihrem Eiweissbestand und an Körpergewicht verliert, dass aber ihre Nahrungsresorption normal ist. Der Puls steigt von 120 bis auf 176 und 184 allmählich an, auch die anderen Symptome der Basedow'schen Krankheit steigern sich, es entwickelt sich ein Gibbus, der auf Caries des 6.—8. Brustwirbels bezogen wird. 10 Monate nach Beginn des Leidens stirbt die Kranke in einem Zustand äusserster Erschöpfung.

Die Section erweist das Rückenmark, die Medulla oblongata, Brücke und Hirnschenkelgegend gesund bis auf einige kleine frische Blutungen in der Rautengrube. Vagus, Recurrens, Herznerven, Halssympathicus ohne nachweisbare Veränderung. Der Brustsympathicus der rechten Seite ist an der Stelle der Wirbelcaries unterbrochen. Splanchnicus normal. Nebennieren klein, sonst normal. Cariöse Zerstörung des 6. und 7. Brustwirbelkörpers. Die Schilddrüse zeigt Hyperplasie, schlauch- und zapfenartige Verzweigung der Acini, kleine Blutungen. Die massenhaft vorhandenen geschwollenen Halslymphdrüsen sind hyperplastisch und von frischen und alten Blutungen durchsetzt; braune Atrophie des Herzens.

Ein ähnlicher Fall von Morbus Basedowii mit Spondylitis ist von Seeligmüller[1]) beschrieben worden; derselbe verlief aber günstig. In diesem und unserem Fall den Morbus Basedowii auf die Schädigung des Sympathicus durch den cariösen Process zu beziehen, geht deswegen nicht, weil in unserem Falle der unterste Theil des Brustsympathicus ergriffen, der Halssympathicus aber normal war.

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1882.

Können wir aus den mitgetheilten Krankengeschichten und Obductionsbefunden einen Schluss auf die Natur und die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit ziehen?

Zuerst ist hervorzuheben, dass in den drei Fällen, bei welchen der Halssympathicus untersucht werden konnte, sowohl die Ganglien, als auch der Nerv normal befunden wurde. Dass im ersten Fall der Nervenstamm auffallend dünn erschien, darf nicht als pathologisch aufgefasst werden, da die mikroskopische Untersuchung keine Zeichen von Degeneration nachwies, und da Hale White[1]) auf Grund einer grossen Zahl von Beobachtungen angiebt, dass grosse Schwankungen in der Dicke des sympathischen Nervenstrangs und in dem Volumen der Halsganglien unter normalen Verhältnissen vorkommen. Bei allen drei Fällen waren in den untersuchten oberen und unteren Halsganglien neben einer überwiegenden Zahl schön ausgebildeter und gut erhaltener Ganglienzellen auch Gruppen geschrumpfter und pigmentirter Ganglienzellen nachweisbar, von welchen einzelne sogar keinen deutlichen Kern mehr erkennen liessen. In Fall V war sogar die Zahl der pigmentirten und geschrumpften Ganglienzellen etwas grösser als in den meisten Controlpräparaten; in einigen Controlpräparaten war allerdings eine ebenso grosse Zahl ähnlicher Zellen vorhanden. Diese pigmentirten und geschrumpften Ganglienzellen dürfen nicht als pathologisch angesehen werden, sie finden sich bei allen Menschen mittleren oder höheren Lebensalters in sehr wechselnder, oft überwiegender Zahl vor, gleichgültig, an welcher Krankheit sie gestorben sind; nur im frühen Kindesalter fehlen sie oder sind sie selten. Lubimoff[2]) hat auf ihr Vorkommen unter normalen Verhältnissen hingewiesen, Axel Key und Gustav Retzius[3]) beschreiben sie und bilden sie ab in ihren berühmten Werk; am genauesten hat Hale White[1]) ihr Vorkommen und ihre Gestalt studirt und abgebildet.[4])

---

1) Journal of Physiologie. Vol. VIII. No. 2; medico-chirurgical transactions. 1885. 68. Journal of Physiologie. Vol. X. No. 5. Hale White citirt noch mehrere andere Untersuchungen, die zu demselben Resultat geführt haben, u. A. Giovanni, Patologia del Simpatico. Mailand 1876.

2) Virchow's Archiv. Bd. LXI. S. 2.

3) Atlas des Nervensystems. Taf. XIX, Fig. 3, 4 u. ff.

4) Das Vorkommen dieser geschrumpften und pigmentirten Ganglienzellen ist wohl der Hauptgrund, warum so oft angebliche Sympathicusanomalien beschrieben und zur Erklärung der allerverschiedensten Krankheiten verwendet werden. Noch neuerdings sind sie bei Diabetes (British med. Journal. 1890. II. p. 436) Tabes beschrieben worden; Hale White fand in 83 Proc. der von ihm untersuchten Sympathici hochgradige Schrumpfung und Pigmentation der Zellen.

Mit den von diesen Autoren gegebenen Beschreibungen des normalen Sympathicus, sowie mit den eigenen Controlpräparaten von 5 Fällen, in welchen kein Grund für die Annahme einer Sympathicuserkrankung vorlag, stimmten die Präparate der drei untersuchten Fälle von Morbus Basedowii vollkommen überein, meine drei Fälle schliessen sich also den Beobachtungen von Morbus Basedowii an, in welchen der Sympathicus normal gefunden wurde: Geigel[1]), Recklinghausen[2]), Paul[3]), Fournier und Olivier[4]) (sorgfältige Untersuchung durch Ranvier), Wilks[5]), Habershon[6]), Rabejac[7]), Goodhart[8]), Howse[9]), Eger[10]), Möbius[11]), Wachner[12]), Bristowe[13]), Savage[14]), Drummond[15]), Hammer[16]), Hale White[17]), Mendel[18]).

Diesen Fällen steht eine kleinere Anzahl solcher gegenüber, in welchen bei der Obduction Veränderungen am Halssympathicus gefunden wurden.

Peter[19]) fand in einem Falle, der acut nach 8 Tagen tödtlich verlief, die beiden unteren Cervicalganglien vergrössert, in denselben die Ganglienzellen klein und zum Theil körnig umgewandelt, die Nervenelemente vermindert. Die oberen und mittleren Halsganglien erschienen normal.

Beveridge[20]) fand Vergrösserung des mittleren und unteren Cervicalganglions, die hart, von graulicher Masse infiltrirt waren. Die Ganglien sollen mehr einer tuberculösen Lymphdrüse geglichen haben; die Veränderung war links stärker als rechts.

S. Smith[21]) fand die mittleren und oberen Cervicalganglien normal, das untere konnte nicht aufgefunden werden; an seiner Stelle lag ein

---

1) Würzburger med. Wochenschr. VII. S. 70. 1866.
2) Deutsche Klinik. 1863. Nr. 29. S. 286.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1865. S. 277.
4) Gazette hebdomadaire. 1867. p. 779.
5) Guy's hospital reports. 1870. XV. p. 17.
6) Lancet. 1874. 7) Thèse de Paris. 1869.
8) Transact. of the path. society. London 1874. Vol. XXV. p. 240.
9) Ibidem. 1877. Vol. XXVIII. 10) Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 13.
11) Berl. klin. Wschr. 1884. S. 281, und Memorabilien, Virchow-Hirsch. 1881.
12) Diss. Freiburg 1879. 13) Brain. 1885.
14) St. Guy's hospital Reports. XXVI.
15) British medical Journal. 1887. 14. Mai (2 Fälle mit normalem Sympathicus).
16) Schmidt's Jahrbücher. 1889. Bd. CCXXIII. S. 29.
17) British medical Journal. 1889. I. 3. März.
18) Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 5.
19) Gazette hebdomadaire. 1864. No. 12.
20) Bei Reith, Med. Times and Gazette. 1865. No. 11.
21) Ibidem 1878. No. 1459.

Gebilde, das aus fibrösem Gewebe und Kalkconcrementen bestand, und das keine Nervenfortsätze erkennen liess (?).

Knight[1]) fand das linke untere Cervicalganglion grösser als das rechte, darin die Nervenzellen kleiner, das Bindegewebe vermehrt.

Virchow[2]) beschreibt sehr beträchtliche Vergrösserung und interstitielle Verdickung des Halssympathicus.

Biermer[3]) fand hochgradige Atrophie beider Sympathici, besonders des rechten.

Moore[4]) beschreibt in einem von Cruize und Mac Donnel beobachteten Falle die unteren Cervicalganglien degenerirt.

Hopfengärtner[5]) beschreibt starke Verdünnung des rechten Sympathicus und Fehlen des Gangl. cervicale secundum.

Johnston[6]) konnte bei einem an Basedow'scher Krankheit und Manie unter Erscheinung einer Grosshirnrindenaffection verstorbenen Patienten in den oberen Cervicalganglien neben zahlreichen normalen Zellen eine grosse Zahl mehr oder weniger pigmentirter und atrophirter Zellen constatiren, ausserdem leichte Vermehrung des Bindegewebes.

Betrachtet man diese Angaben genauer, so wird man zugeben müssen, dass es bei manchen doch sehr zweifelhaft ist, ob sie wirklich pathologische Befunde darstellen, und ob sie nicht noch in den Bereich der bei normalem Sympathicus vorkommenden Schwankungen gehören, die wenigsten dürften so ernster Natur sein, dass man daraus eine tödtliche Krankheit erklären könnte.

Ganz analoge Veränderungen am Sympathicus sind auch bei verschiedenen anderen Krankheiten beschrieben worden, so von Sperling und Kronthal[7]) bei der traumatischen Neurose, von da Costa und Longstreth[8]) bei Bright'scher Krankheit, von Raymond-Arthaud[9]) bei Tabes, ausserdem bei Diabetes und manchen anderen Krankheiten, und sind für die Erklärung dieser Zustände wohl mit demselben Recht verantwortlich gemacht worden, als für die des Morbus Basedowii.

Bemerkenswerth ist ferner, dass die bei der Basedow'schen Krankheit beschriebenen Sympathicusveränderungen zum Theil nur die eine

---

1) Boston med. and surg. Journal 1868; cit. bei Eulenburg, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. XII. 2. S. 87.

2) Die krankhaften Geschwülste. III. 1. Hälfte. S. 81.

3) Briefliche Mittheilung; cit. bei Eulenburg, l. c.

4) Cit. bei Sattler, Gräfe-Sämisch's Handb. d. Augenheilkunde. VI. 2. S. 979.

5) Diss. Würzburg 1890. 6) Journal of mental science. 1884. p. 521.

7) Neurologisches Centralblatt. 1889.

8) American Journal of medical science. 1880. July.

9) Raymond und Arthaud (Centralbl. f. Neurologie. 1882. I. S. 383) fanden Bindegewebswucherung und Atrophie der Ganglienzellen, selbst völligen Schwund der Zellen bei Tabes.

Seite oder diese wenigstens hochgradiger betreffen, während die Symptome auf beiden Seiten gleich stark waren, während überhaupt halbseitiges Auftreten des Morbus Basedowii so überaus selten ist. Doch sind allerdings auch Fälle beschrieben, in welchen der Exophthalmus nur einseitig vorhanden war, oder sich doch auf der einen Seite früher und stärker entwickelt hatte (Eulenburg[1]), A. Völkel[2]); auch ich habe einen solchen Fall gesehen, wo neben doppelseitiger Struma und Herzpalpitationen, Abmagerung, Tremor und psychischer Erregung nur auf der einen Seite abnormes Klaffen der Lidspalte und das Gräfe'sche Symptom bestand. Solche Fälle sind aber gegenüber den gewöhnlichen sehr selten. Würde eine Sympathicuserkrankung dem Morbus Basedowii zu Grunde liegen, so müssten solche Fälle viel häufiger sein.

Da also in der Mehrzahl der genauer untersuchten Fälle von Basedow'scher Krankheit der Sympathicus normal befunden wurde und in den meisten übrigen Fällen nur untergeordnete Veränderungen zeigte, so fällt damit schon die Hauptstütze für die Sympathicustheorie.

Auf der anderen Seite sehen wir, dass sicher nachweisbare Erkrankungen des Sympathicus eine wohlcharakterisirte Gruppe von Symptomen hervorrufen, die mit dem Morbus Basedowii keine Aehnlichkeit hat.

Bei Verletzungen des Halssympathicus durch Schuss, Messerstich und andere Traumen, Durchschneidungen im Verlaufe von Halsoperationen, bei Druck auf den Nerven durch Abscesse, Aneurysmen, Lungenspitzenerkrankungen, bei Zerstörungen der Ganglien durch Carcinome stellte sich auf der befallenen Seite regelmässig Pupillenverengerung, Verkleinerung der Lidspalte, meist auch Temperaturerhöhung der Gesichtshälfte und Anhidrosis ein. Auch Abflachung der Wange und Retraction des Bulbus wurden beobachtet.

Erscheinungen von Seiten des Herzens fehlten entweder ganz, oder es kam zu leichter Pulsverlangsamung. Veränderungen der Schilddrüse wurden nicht beobachtet.[3])

1) Siehe Eulenburg, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XII. 2. Hälfte, und Berliner klin. Wochenschr. 1869. S. 287.

2) Ueber einseitigen Exophthalmus bei Morbus Basedowii. Diss. Berlin 1890; hier findet sich die Literatur zusammengestellt.

3) Solche Fälle von Sympathicuserkrankung sind zusammengestellt bei Seeligmüller, Habilitationsschrift. Halle 1876, ferner bei Nicati, La paralysie du nerf sympathique. Lausanne 1873. Einen bemerkenswerthen Fall von Sympathicusverletzung hat Möbius genau untersucht und beschrieben (Berliner klin. Wochenschrift. 1884. S. 231); eine ähnliche Beobachtung theilt Remak mit (Berliner klin

In den beiden genau untersuchten Fällen von Sympathicusverletzung, welche Möbius und Remak beschrieben haben, findet sich angegeben, dass schmerzhafter Reiz am Halse auf der Seite der Verletzung keine Erweiterung der Pupille erzeugte. Es fehlte also in diesen Beobachtungen der von Erb[1]) studirte und zuweilen als Parrot's Zeichen beschriebene Reflex, und man kann daraus annehmen, dass dieser Reflex an das Intactsein des Sympathicus gebunden ist. In allen oben beschriebenen Fällen von Basedow'scher Krankheit, und, wie ich hinzufügen möchte, in allen anderen seither von mir untersuchten Fällen dieser Krankheit war bei Kneifen und schmerzhaftem Electrisiren des Halses stets auf beiden Seiten eine prompte und starke Erweiterung der Pupille nachweisbar, ein Ergebniss, das, wenn auch mit Vorsicht, für die Annahme verwerthet werden kann, dass die Function, resp. die Leitungsfähigkeit des Sympathicus erhalten war.

Angesichts dieser Thatsachen erscheint es merkwürdig, dass bis in die neueste Zeit eine Lähmung des Halssympathicus für die Pathogenese des Morbus Basedowii verantwortlich gemacht wurde. Struma und Exophthalmus, ja sogar die psychischen Symptome und die Vermehrung und Verstärkung der Herzaction wurde auf Vasoparalyse infolge von Sympathicuslähmung zurückgeführt, obwohl das Thierexperiment und zahlreiche eindeutige Beobachtungen am Menschen geradezu das Gegentheil ergaben.[2])

Wochenschr. 1889. S. 121); ausserdem sind noch Fälle von einseitiger Sympathicuserkrankung beschrieben von Nieden, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde, Sepilli (Krebsige Zerstörung des Gangl. cervicale supr.), Neurolog. Centralblatt. 1886. S. 86 und Chavasse (Verletzung des Sympathicus bei einer Operation), Brit. med. Journal. 1881. p. 1094. Vor Kurzem hat ferner Härtel (Charité-Annalen. XV. 1891) einen Fall von chronisch verlaufender Sepsis beschrieben, bei welchem der Sympathicus in eine Eiterung mit einbegriffen war, und wo halbseitiges Oedem bestand.

1) Ueber spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Leipziger Facultätsprogramm 1880. Erb fand, dass die Pupillenerweiterung nach Schmerz am Halse bei Tabes fehlte.

2) So leitete Friedreich (Herzkrankheiten. 1867) die verstärkte und beschleunigte Herzaction von vermehrtem Blutzufluss zum Herzmuskel infolge von Lähmung der vasomotorischen Nerven der Kranzarterien ab. Ebensowenig berechtigt ist auch die unter Anderem von Jaccoud aufgestellte Ansicht, dass eine durch allgemeine Vasoparalyse bedingte Blutdrucksenkung der Pulsbeschleunigung zu Grunde liegt. P. Marie (Contribution à l'étude des Formes frustes de la maladie de Basedow. Paris 1883) und Franck haben nachgewiesen, dass bei der Basedow'schen Krankheit der Blutdruck gar nicht vermindert ist, die von P. Marie abgebildeten Pulscurven zeigen ebenso wie die in meinem Fall I aufgenommene Pulscurve das Bild des gespannten Pulses, also kein Zeichen von Gefässparalyse.

Die Resultate, welche man bei Reizung des Halssympathicus an Thieren und Menschen erhielt, gleichen den bei der Basedow'schen Krankheit beobachteten Zeichen schon eher: Reizung des Halssympathicus an soeben hingerichteten Personen erzeugte Oeffnung der Lider, Erweiterung der Pupille und Vortreten der Cornea. Beim lebenden Thiere erzeugt Sympathicusreizung Schwitzen am Kopf, Erweiterung der Lidspalte und der Pupille, Vordrängen des Bulbus und Beschleunigung der Herzthätigkeit, schliesslich Verengerung der Blutgefässe am Kopf.

Man hat gegen eine Uebertragung dieser Versuchsresultate auf die Theorie der Basedow'schen Krankheit mit Recht geltend gemacht, dass die Annahme einer Sympathicusreizung wiederum nur einen Theil der Symptome erklären könne, dass die Struma, die vermehrte Blutfülle des Gesichtes, überhaupt alle vasoparalytischen Erscheinungen unerklärt bleiben, auch hat man Bedenken empfunden, einen gleichmässig andauernden Reizzustand eines Nerven anzunehmen, da sonst die durch Reizungszustände der Nerven hervorgerufenen Erscheinungen grossentheils intermittirender Art sind und die Neigung zeigen, in den entgegengesetzten Zustand, den der Erschlaffung und Erschöpfung, überzugehen. Doch ist dieses letztere Bedenken vielleicht doch zu sehr betont worden. Manche Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit, die psychische Erregtheit und wohl auch das abnorme Offenstehen der Lidspalte können in der That nicht wohl anders als durch einen andauernden erhöhten Reizzustand des Nervensystems gedeutet werden. Wenn aber auch die Möglichkeit einer dauernden Sympathicusreizung zugegeben wird, so involvirt doch die Thatsache, dass vom Sympathicus aus Herzbeschleunigung, weites Offenstehen und Protrusion des Auges, starkes Schwitzen erzeugt wird, noch lange nicht, dass diese Erscheinungen nun auch immer auf den Sympathicus bezogen werden müssen. Abnormes Offenstehen und Protrusion des Auges und Pulsbeschleunigung liess sich nach den Untersuchungen von Filehne[1]) und Durdufi[2]) auch von der Medulla oblongata aus erzeugen, selbst bei durchschnittenem

1) Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen. 14. Juli 1878. Da Filehne bei Verletzung des Corpus restiforme auch den Exophthalmus auftreten sah, wenn der Sympathicus durchschnitten war, so kann es sich also nicht um einen über den Halssympathicus verlaufenden Vorgang handeln.

2) Durdufi (Zur Pathogenese des Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschrift. 1887. Nr. 21) sah nach einseitiger Verletzung des Corpus restiforme gleichseitiges Auftreten von Pupillenerweiterung und Exophthalmus.

Sympathicus, Kotschanowski[1]) behauptet, dass sich Lidspaltenöffnung und Exophthalmus auch erzielen lassen durch Reizung eines Rindencentrums der vorderen Hirnwindung. Pulsbeschleunigung allein kann von den verschiedensten Stellen des Nervensystems aus erregt werden. Abnormes Offenstehen der Lidspalte und Herzklopfen findet sich bei psychischen Erregungszuständen, bei Schreck und Entsetzen, auch bei pathologischen Erregungszuständen, in der Manie; hier muss man doch annehmen, dass die Grosshirnrinde und nicht der Sympathicus der Ort ist, von welchem aus das Symptom erzeugt wird. Auch willkürlich lässt sich abnormes Offenstehen und eine leichte Protrusion des Bulbus erzeugen[2]), was den Gedanken erweckt, dass diese Erscheinungen mit Hülfe willkürlich innervirter Muskeln und nicht auf reflectorischem Wege erzeugt werden können. Bei diesem willkürlichen Glotzen folgt das obere Augenlid der Bulbusbewegung nach abwärts nicht oder nur unvollständig, wie man sich leicht am Spiegel überzeugen kann. Diese Erfahrung stimmt mit der von Bruns[3]) und Möbius[4]) aufgestellten Ansicht überein, dass die mangelhafte Mitbewegung des oberen Augenlids beim Blick nach abwärts eine Folge des abnormen Offenstehens der Lidspalte sei, dass also mit anderen Worten das Gräfe'sche Symptom eine Folgeerscheinung des abnormen Klaffens der Lidspalte, des Stellwag'schen Symptoms sei. Dafür, dass das abnorme Klaffen der Lidspalte und damit das Gräfe'sche Symptom nicht auf einer Lähmung, sondern auf einer Reizerscheinung, nämlich auf einem übermässigen Tonus der Lidöffner, besonders dem Heber des oberen Augenlids beruhe, spricht unter Anderem der Umstand, dass dieses Symptom, wie schon Gräfe angegeben hat, nach Morphiumeinspritzung geringer werden und selbst verschwinden kann.

1) Med. Jahrbücher der kaiserl. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1885; citirt bei Durdufi.

2) Sharkey (British medical Journal. 1890. II. p. 959) erklärt das abnorme Offenstehen der Lidspalte bei der Basedow'schen Krankheit durch übermässige Anspannung der Lidheber, des Levator palpebrae superioris und der ungestreiften Muskeln infolge abnormer Innervation des Oculomotorius oder durch Schwäche der Antagonisten der Lidöffner, des Orbicularis palpebrarum. Sharkey weist darauf hin, dass dieses abnorme Klaffen der Lidspalte und das Gräfe'sche Symptom auch willkürlich erregt werden kann.

3) Bruns (Neurolog. Centralblatt. 1891. X. 11 und 1892. Nr. 1. S. 6) beweist an der Hand mehrerer Fälle, dass das Gräfe'sche Symptom nur bei der Bewegung des Bulbus nach abwärts eintritt, dass es offenbar keine Coordinationsstörung zwischen der Bulbus- und Lidbewegung darstellt, sondern dass es sich um einen übermässigen Tonus der Lidöffner handelt.

4) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. I. S. 400.

Während also kein zwingender Grund vorliegt, Exophthalmus, abnormes Offenstehen der Lidspalte, Herzpalpitationen und Schweisse auf eine Sympathicusreizung zurückzuführen, so bestehen andererseits gegen die Annahme einer der Basedow'schen Krankheit zu Grunde liegenden Sympathicusaffection die grössten Bedenken. Vor Allem wegen der Thatsache, dass bei allen Sympathicusaffectionen, Reizung sowohl als Lähmung stets hochgradige Pupillenerweiterung und Pupillenverengerung als Hauptsymptom in den Vordergrund tritt, während Pupillenveränderungen bei der Basedow'schen Krankheit nur ausnahmsweise vorkommen. Auf dieses Verhältniss hat schon Gräfe die Aufmerksamkeit gelenkt, und später haben besonders Sattler und Möbius diesen Widerspruch hervorgehoben. Die Pupillen sind bei Morbus Basedowii fast immer mittelweit, hochgradige Verengerung und Erweiterung kommt nur äusserst selten vor und fehlte auch in den oben beschriebenen Fällen; doch war in denselben grossentheils eine leichte Differenz in der Weite beider Pupillen vorhanden. Auch ein anderes Pupillenphänomen wurde bei denselben wiederholt beobachtet, nämlich ein fortwährender, auf beiden Augen gleichzeitig erfolgender Wechsel in der Weite der Pupille beim ruhigen Geradeaussehen.

Dass der Exophthalmus bei Basedow'scher Krankheit durch vasoparalytische Ueberfüllung der retrobulbären Gefässe zu Stande kommt, ist nicht bewiesen; für die geringe Protrusion des Bulbus, welche bei Erregungszuständen und beim willkürlichen „Glotzen" vorkommt, ist diese Erklärung nicht einmal wahrscheinlich. Die Experimente von Boddärt[1]), welche nach Unterbindung beider Jugulares mit gleichzeitiger Sympathicusdurchschneidung vorübergehenden Exophthalmus erzeugten, sind viel zu plump, um als Beweis herangezogen zu werden. Auch bei den Erhängten treten die Augen aus ihren Höhlen vor; bei der Basedow'schen Krankheit ist aber höchst selten ein Hinderniss für den Ablauf des venösen Blutes vorhanden.

Dass der Kropf bei der Basedow'schen Krankheit nicht einfach durch Vasoparalyse erklärt werden kann, dürfte kaum mehr bestreitbar sein. Dazu ist in vielen Fällen die Anschwellung der Schilddrüse zu bedeutend, und die mikroskopische Untersuchung weist, allerdings neben hochgradiger Füllung der Blutgefässe, zu oft hyperplastische Vorgänge nach. Mit dem Sympathicus hat aber die Struma gar nichts zu thun: weder bei Lähmung noch bei Reizung

1) Citirt bei Sattler, Gräfe-Sämisch. VI. 2. S. 993.

dieses Nerven tritt Schilddrüsenvergrösserung ein, dieselbe fehlt auch bei den nachweisbar auf Sympathicusaffection beruhenden Erkrankungen.

Neuerdings glaubte man[1]) darin eine Stütze für die Sympathicustheorie des Morbus Basedowii gefunden zu haben, dass diese Krankheit nicht selten mit abnormer Pigmentirung der Haut, besonders des Gesichts, einhergeht.

Abnorme Pigmentirung der Haut ist offenbar ein sehr häufiges Vorkommniss bei der Basedow'schen Krankheit; in 4 von den oben beschriebenen 5 Fällen war es zu constatiren. Besonders dunkel gefärbt erschien die Umgebung der Augen und des Mundes. Im 5. Fall waren auch symmetrisch angeordnete braungelbe Flecken an beiden Seiten der Stirn und um die Nasolabialfalten, in 2 Fällen Pigmentflecken auf der Mundschleimhaut, sowie starke Pigmentirung der Mammae und der Linea alba vorhanden. Auch bei anderen Fällen von Morbus Basedowii habe ich wiederholt Pigmentanomalien gefunden, so bei einem 24jährigen blonden Mädchen Vitiligo an beiden Händen und Armen; bei einer Frau mit hochgradiger Basedow'scher Krankheit trat im Verlaufe der Beobachtung Braunfärbung der Hände und Arme, des ganzen Rumpfes und der Oberschenkel auf. Hals und Gesicht waren so dunkel pigmentirt, dass die Gassenkinder der Kranken nachliefen und ihr nachriefen, sie sei eine Kamerunerin. Als die übrigen Symptome sich im Lauf des Winters besserten, schwand die abnorme Braunfärbung bis auf Spuren. Bei zwei Frauen, bei welchen nach Jahre lang bestehender hochgradiger Struma sich Herzpalpitationen, psychische Erregung, Tremor, Abmagerung und leichter Exophthalmus einstellten, trat damit auch Hand in Hand abnorme Braunfärbung auf, bei der einen diffus über den ganzen Körper verbreitet, bei der anderen in Form einer dunklen, fleckigen Pigmentirung des Gesichts, die dem Chloasma uterinum glich und im Sommer stets viel intensiver war, als im Winter.

Aehnliche Fälle finden sich zahlreich in der Literatur beschrieben: von Kurella[2]), Oppenheim[3]), Eichhorst[4]), Drummond[5]), A. Lewin[6]), Trousseau[7]), Noel Raynaud[8]), Rol-

1) Vgl. Volkmann, Zur Diagnose der atypischen Formen des Morbus Basedowii. Diss. Berlin 1888.

2) Basedow u. bronced skin. Centralblatt f. Neurologie. 1888. Nr. 4.

3) Ebenda. S. 29. 4) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. I.

5) British medical Journal. 1887. 14. Mai. 6) Dissertation. Berlin.

7) Trousseau (Vitiligo), Clinique médicale de l'hôtel Dieu. Bd. II.

8) British med. Journal. 1886. p. 929; Thèse de Paris. 1875.

land[1]), Ball[2]), P. Marie[3]), Friedreich[4]), Chwostek[5]), Cron[6]), Delasiauve[7]), Bartholow[8]), Burton[9]), Kent Spencer Davies[10]), Mackenzie[11]), Gueneau de Mussy[12]), James Anderson[13]), Eulenburg[14]), Mc Hardy[15]). Diese grosse Zahl von Mittheilungen beweist schon, wie häufig Pigmentanomalien sich bei Morbus Basedowii vorfinden. Diese abnormen Pigmentirungen stehen offenbar bisweilen in einem gewissen Zusammenhang mit Urticaria[16]) und Erythemen[17]). Obwohl in manchen Fällen die Pigmentflecken auch auf den Schleimhäuten nachweisbar waren, erscheint es doch zweifelhaft, ob man berechtigt ist, von „Addison'scher Krankheit" bei Morbus Basedowii zu sprechen. Die Uebergänge zu den Pigmentirungen, welche bei Schwangerschaft auftreten, zum Chloasma uterinum und solare, sowie zur Vitiligo und zur Urticaria (Marie) sind zu evident, als dass man so ohne Weiteres von Addison'scher Krankheit sprechen könnte. Dass das Vorhandensein und Fehlen von Schleimhautpigmentirungen dafür entscheidend sei, ist doch eigentlich eine ganz willkürliche Annahme. Aber selbst zugegeben, dass es sich um richtige Addison'sche Krankheit handle, so ist doch damit noch lange kein Beweis dafür geliefert, dass eine Erkrankung des Sympathicus vorliege. Trotz der genauen Untersuchungen von Fleiner[18]) und von Kahlden[19]) erscheint die Beziehung der Addison'schen Krankheit zu Degenerationen des Plexus solaris und des Bauchsympathicus noch nicht genügend geklärt. Aehnliche Degenerationen sind von

---

1) Thèse de Paris. 1876. 2) Gazette des hôpitaux. 1873. 107 u. 114.

3) Contributions etc. Paris 1883, l. c. und France médicale. 1886; Schmidt's Jahrb. CCXXIV. S. 127.

4) Herzkrankheiten.

5) Wiener med. Presse. 1869. S. 919, und Wiener Klinik. 1880. VI. 8 u. 9.

6) Basedow mit Vitiligo im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. IV.

7) Société méd. des hôpitaux. 1874.

8) Chicago med. Journal. 1875; citirt bei Gauthier, Revue de médecine. 1880. p. 409.

9) Société de médecine de Cambridge. Juli 1888; citirt bei Gauthier.

10) British medical Journal. 1891. p. 1021. I. 11) Lancet. II. 1890. 11, 12.

12) Fleckige Pigmentirung des Gesichts. Bulletin de la société de therapeutique. 1881. No. 21.

13) British med. Journ. 1890. II. p. 960. 14) Berl. klin. Wochenschr. 1889. 1.

15) Mc Hardy (3 Fälle), Ebenda.

16) Rossner, Centralblatt für die med. Wissensch. 1876; P. Marie, l. c.

17) Sidlo, citirt bei Möbius, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1891. I. S. 412 und P. Marie, l. c.

18) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. II.

19) Virchow's Archiv. CXIV. S. 65.

Hale White und Anderen auch bei Leichen gefunden worden, welche keine abnormen Pigmentirungen zeigten; die experimentellen Zerstörungen des Plexus solaris haben keinen Anhaltspunkt für diesen Zusammenhang ergeben.

Die abnormen Pigmentirungen, ebenso die Urticaria und die Erytheme, welche bei der Basedow'schen Krankheit vorkommen, sind uns heutzutage in ihrer Pathogenese noch vollständig dunkel.[1] Ebensowenig aufgeklärt ist es, wie manche andere „trophische" Symptome des Morbus Basedowii zu deuten sind: Haarausfall, Sclerodermie, anfallsweise auftretende Gelenkschwellungen[2] und locale Oedeme[3], auffällige Atrophie oder Hypertrophie der Brustdrüse[4], halbseitige Abmagerung.[5]

Auch die Beziehungen der Basedow'schen Krankheit zum Geschlechtsleben des Weibes (Cessiren der Menses, günstiger Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf des Morb. Basedowii) sind ganz räthselhaft. Es ist nicht statthaft, dieselben einfach auf die Anämie zu beziehen, noch weniger aber ist es möglich, alle diese Symptome als vasomotorische Störungen zu bezeichnen und vom Nervus sympathicus abzuleiten.

Die Sympathicustheorie des Morbus Basedowii war eigentlich nur so lange möglich, als bei dieser Krankheit nur die sogenannte Symptomentrias bekannt war (Struma Tachycardie Exophthalmus). Seitdem durch neuere Untersuchungen der Symptomenkreis so sehr erweitert worden ist, kann nicht mehr davon die Rede sein, den Sympathicus oder auch nur vasomotorische Störungen für diese Krankheit verantwortlich zu machen.[6]

Wenn bis in die jüngste Zeit der Morbus Basedowii noch in manchen Lehrbüchern unter den Sympathicuskrankheiten aufgeführt

1) Nur von der Urticaria wissen wir, dass sie bisweilen offenbar durch toxisch wirkende Substanzen erzeugt werden kann, z. B. durch Echinokokkenflüssigkeit, durch gewisse Obst- und Fleischarten.

2) Gelenkschwellungen bei Morbus Basedowii beschreibt Homén, Neurolog. Centralblatt. 1892; dort und bei Gauthier (l. c.) ist die Literatur zusammengestellt.

3) Möbius, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. S. 412.

4) Trousseau, Clinique médicale de l'hôtel Dieu. II; Sattler, l. c.

5) Chwostek, citirt bei Sattler, S. 968.

6) Eine eingehende Kritik der Sympathicustheorie findet sich unter Anderem bei Sattler (Gräfe-Sämisch's Handbuch der Augenkrankheiten. VI. 1), ferner bei Ballet (Révue de médecine. 1888. S. 338), Möbius (Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 281), Rendu (Dechambre Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. IV. Série IX. p. 553), Panas (Archiv d'ophthalmologie. 1881), Gauthier (Révue de méd. 1890. p. 409).

wird, so geschieht dies nicht mit mehr Begründung, als bei der Muskelatrophie, der Hemicranie, Angina pectoris, der Gesichtsatrophie, die gleichfalls noch in diesem Abschnitt abgehandelt werden.[1])

Es soll aber nicht geleugnet werden, dass auch beim Morbus Basedowii bisweilen Symptome beobachtet werden, die man mit gutem Grund auf eine Affection des Sympathicus beziehen kann. Hierher gehören die Beobachtungen von Nitzelnadel[2]) und Chvostek[3]), A. Lewin[4]) und Eulenburg[5]), welche halbseitiges Schwitzen mit gleichseitiger Veränderung der Pupille beschrieben haben; vielleicht auch die Fälle von Eulenburg (einseitiges Auftreten von Exophthalmus und Pupillenveränderung bei Struma und Herzpalpitationen). Ob aber die von Seeligmüller mitgetheilten Beobachtungen von Herzklopfen bei linksseitiger Pupillendilatation auf den Sympathicus bezogen werden können, erscheint doch recht zweifelhaft.

Die Frage nach der Bedeutung des Sympathicus und seiner Ganglien, sowie auch der zum sympathischen System gehörigen Herzganglien für die Pathologie ist übrigens durch die entwicklungsgeschichtlichen Studien von His, Romberg, His junior[6]) und Krehl in ein neues Stadium getreten; aus diesen Arbeiten geht hervor, dass die Sympathicusganglien und Herzganglien sensible Apparate darstellen, und dass ihnen anscheinend auch nur sensible Functionen zukommen. Dies kann freilich nur für die Ganglien gelten, im Nervus sympathicus können deswegen doch noch motorische Functionen ablaufen.

Die Widersprüche, welche sich bei der Annahme einer dem Morbus Basedowii zu Grunde liegenden Sympathicusaffection ergeben, haben denkende Beobachter veranlasst, den Sitz der Krankheit an anderen Stellen, besonders im Centralnervensystem zu suchen. Geigel[7]) hat zuerst an die Rückenmarkscentren gedacht, welche mit dem Sympathicus in Verbindung stehen (centrum cilio-spinale u. a.), und er glaubte für diese Ansicht eine Stütze zu finden, da sich in seinem Falle gewisse Veränderungen im Rückenmark fanden: Obliteration

1) Vgl. unter Anderem Eulenburg und Guttmann, Krankheiten des Sympathicus; das Gelungenste leistet in dieser Richtung Trumet de Fontance, Pathologie du grand Sympathique. Paris 1880.

2) Dissertation. Jena 1867. 3) Wiener med. Wochenschr. 1872.

4) Zur Casuistik des Morbus Basedowii. Diss. Berlin 1888.

5) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. XII. 2.

6) His und Romberg, Verhandl. des IX. Congr. f. innere Medicin. 1890. — His junior, Abhandlungen der math.-physikal. Klasse der sächs. Gesellsch. d. Wiss. Bd. XVIII. Nr. 1. — L. Krehl und Romberg, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. XXX.

7) Würzburger med. Zeitung. 1866.

des Centralkanals, derbe Beschaffenheit des Markes in der Umgebung des Centralkanals, Wucherung der Neuroglia, beträchtliche Füllung der feineren und feinsten Gefässe; auch in zwei von meinen Fällen waren ähnliche Veränderungen am Rückenmark zu constatiren: Obliteration des Centralkanals in einzelnen Abschnitten, ausserdem zahlreiche gequollene Axencylinder; bei Fall VI liess sich auch ein geringer Faserausfall in den Goll'schen Strängen nachweisen.[1])

Dieser letztere Befund darf bei einer so kachektischen und anämischen Patientin, welche überdies noch eine cariöse Erkrankung der unteren Brustwirbelsäule darbot, nicht als bedeutungsvoll angesehen werden. Aber auch die Obliteration des Centralkanals, mitsammt der Gliavermehrung, sowie die gequollenen Axencylinder sind ohne Bedeutung, und ich möchte mich der Kritik anschliessen, welche Fr. Schultze gegen die Verwerthung ähnlicher Rückenmarksbefunde für die Pathogenese der Lyssa, des Tetanus und ähnlicher Krankheiten ausgesprochen hat.[2]) Wenn Geigel die Krankheitsursache aus dem Sympathicus in die Halsanschwellung des Rückenmarks verlegt hat, so hat er die Schwierigkeit nur umgangen und verschoben, aber nicht aufgehoben, dieselben Gründe, welche gegen eine Localisation der Basedow'schen Krankheit im Sympathicus erhoben werden mussten, gelten natürlich auch gegen jene Rückenmarkscentren, aus welchen die Sympathicusfasern entspringen.

In neuerer Zeit sind übrigens in einigen Fällen Symptome beschrieben worden, welche auf eine Mitbetheiligung des Rückenmarks hinzudeuten scheinen. So hat man wiederholt Steigerung des Kniephänomens und Achillessehnenphänomens beobachtet (auch in 3 meiner Krankengeschichten war dies der Fall). Andere Beobachter[3]) haben Verlust des Kniephänomens beschrieben. Auch die bei M. B. wiederholt beobachteten Muskelatrophien und Lähmungen der Extremitäten können auf das Rückenmark bezogen werden, wenn auch freilich nicht ausgeschlossen werden kann, dass eine Erkrankung peripherer Nerven vorlag. So beschrieb Huber[4]) in einem Fall von

1) An dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark schien bei Betrachtung frisch angelegter Schnittflächen eine ausgeprägte Degeneration der Goll'schen Stränge vorhanden zu sein; dagegen zeigten die nach Weigert und Pal gefärbten Schnitte nur eine ganz geringfügige Verminderung der Nervenfasern. Es kann kein Zweifel sein, dass das Verhalten der letzteren Präparate als das ausschlaggebende zu betrachten ist.

2) Fr. Schultze, Neurolog. Centralblatt. II. Nr. 9.

3) Kahler, Prager med. Wochenschr. 1888. Nr. 30.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 17. S. 319; hier findet sich eine vollständige Uebersicht über die bei Morb. Based. beobachteten Lähmungserscheinungen.

Basedow'scher Krankheit Atrophie der linken Hand und des linken Arms mit Schwund des Daumballens und Kleinfingerballens und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit (E. A. R.) bis zum vollständigen Erloschensein. Auch Silva[1]) schildert die Combination mit Muskelatrophie der Interossei und anderer Muskelgruppen, ebenso Du Cazal[2]), Cardarelli[3]), Jendrassik[4]), Dreyfuss-Brissac[5]), Möbius.[6]) Auch hemiplegische und paraplegische Lähmungsformen sind beschrieben worden, doch zeigen die ersteren meist den Charakter cerebraler, letztere (Cheadle[7]), Charcot[8]), Kahler [l. c.]) den hysterischer Paralysen. Im Kahler'schen Fall war hochgradige Contractur und Atrophie der ganz gelähmten unteren Extremitäten vorhanden.

Die bei Morbus Basedowii wiederholt beschriebenen Sensibilitätsstörungen[7]) tragen mehr den Charakter hysterischer als spinaler Formen.

Auch Combinationen des Morbus Basedowii mit Tabes[9]) und mit Syringomyelie[10]) sind beschrieben worden; wie dieser Zusammenhang zu erklären ist, ist bis jetzt noch unbekannt. Anscheinend handelt es sich zum Theil nicht um wirklichen Morbus Basedowii.

Durch die Untersuchungen von Filehne[11]), welcher bei jungen Kaninchen durch Verletzung der Corpora restiformia Tachycardie, geringen Exophthalmus und sogar Andeutungen von Tyreoideaschwellung hervorrufen konnte, wurde die Aufmerksamkeit auf die Medulla oblongata gelenkt, und so erhielt die schon von Geigel[12]), Vulpian[13]) Daviler[14]) ausgesprochene Vermuthung vom bulbären Ursprung des

1) Schmidt's Jahrbücher. CCX. S. 32. 2) Gazette hebdomadaire. 1885. p. 345.
3) Citirt bei Jendrassik. 4) Archiv f. Psychiatrie. 1886. S. 319.
5) Gazette hebdomadaire. 1885. S. 271.
6) Fall von Atrophie der Nackenmusculatur. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. I. S. 418.
7) Cheadle, St. Georges hospital reports. IV. p. 180. Literaturübersicht über die Störungen der Sensibilität (meist Hyperästhesie) bei Gauthier, l. c.
8) Paraplégie ayant durée une année. Gazette des hôpitaux. 1886. 100. — Giving way of the legs.
9) Barié, Gazette de Paris. 1889. — Ballet, Ibidem. — Joffroy, Gazette hebdomadaire. 1889. p. 7. — Neurolog. Centralbl. 1889. p. 95.
10) Archiv. d. med. exper. 1891. III. p. 90.
11) Zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen. 14. Juli 1879. S. 171.
12) Würzburger med. Zeitung. 1866.
13) Leçons de l'appareil vasomoteur. 1875. T. II. p. 646; citirt bei Gauthier, Révue de médecine. X. 1890. p. 409.
14) Thèse de Paris. 1863; citirt bei Gauthier.

Morbus Basedowii eine wesentliche Stütze. Besonders Sattler[1]), welcher den Experimenten Filehne's beigewohnt hatte, suchte in scharfsinniger Weise die Basedow'sche Krankheit auf eine Affection der Medulla oblongata zurückzuführen, und auch Rendu[2]), Jendrassik[3]), Gilbert Ballet[4]), Fitz Gerald[5]), Gauthier[6]), Panas[7]), Laycock[8]) nehmen eine centrale Affection mit vorwiegendem Ergriffensein der Medulla oblongata an. Joffroy und Barié glauben die oben erwähnte Combination von Tabes mit Morbus Basedowii auf eine Vaguskernaffection, auf Läsion des verlängerten Marks und der Brücke zurückführen zu können.

In der That sind die Gründe, welche für eine bulbäre Läsion bei Morbus Basedowii sprechen, sehr beachtenswerth: Pulsbeschleunigung und Herzklopfen lässt sich leichter und ungezwungener als durch Sympathicusreizung durch eine Läsion des Vaguscentrums (oder auch des Vagusstammes)[9]) erklären. Herzklopfen und Pulsbeschleunigung sind bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Vagus und seines Ursprungs beobachtet worden: bei der chronischen Bulbärparalyse, besonders in späten Stadien, bei acuten Bulbäraffectionen, bei Degenerationen der Medulla oblongata und des Vagusstammes im Gefolge der Tabes (Oppenheim[10]), Eisenlohr), bei Vagusaffectionen (Pröbsting[11])), bei Vaguserkrankung im Gefolge der multiplen Neuritis, Beriberi u. s. w. Auch das anfallsweise Auftreten hochgradiger Pulsbeschleunigung, das in meinem Fall 6 einige Male beobachtet worden ist, findet sein Analogon bei der Bulbärparalyse. Eine Erhöhung der Pulsfrequenz bis auf 160, 180, ja 200, wie sie in den oben beschriebenen Fällen wiederholt beobachtet worden ist, weist mit Wahrscheinlichkeit auf Vagusparalyse hin, denn nach Sympathicusreizung wird eine so bedeutende Vermeh-

1) Gräfe-Sämisch. VI. 2.

2) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales v. Dechambre. IV. Série. IX. p. 553.

3) Archiv f. Psychiatrie. XVII. 1886. S. 301.

4) Revue de Médecine. 1888.

5) Dublin Journal of medical sciences. 1883. p. 202; citirt bei Ballet.

6) Revue de méd. 1890. p. 409.

7) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1885. S. 898.

8) Edinburgh med. Journal. III. 1863. p. 681.

9) G. Sée (Diagnostique et traitement des maladies du coeur. 1879. p. 294) glaubt, dass bei Morbus Basedowii eine Vagusaffection die Hauptrolle spielt.

10) Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie. XX. Heft 1.

11) Ueber paroxysmale Tachycardie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin ausserdem Mercklen, Bulletin de la soc. méd. des hôp. 1887. 11. Nov.

rung der Herzschläge kaum gefunden. Auch Herzklopfen ist bei Vaguserkrankungen beobachtet worden.[1]) Worauf Herzklopfen, d. h. verstärkter Herzstoss mit stärkerer, oft weit verbreiteter Erschütterung der Brustwand, wie sie bei Morbus Basedowii vorzukommen pflegt, beruht, ist freilich noch nicht erwiesen. Dass dieser verstärkte Herzimpuls einfach von der vermehrten Frequenz der Contractionen, von der Tachycardie abhänge, ist nicht anzunehmen, denn Herzklopfen und verstärkter Spitzenstoss fehlen bisweilen bei Tachycardie und sind nicht selten vorhanden bei normaler Pulsfrequenz. Auch als Zeichen einer verstärkten Herzaction eines grösseren Aufwandes von Energie kann er nicht immer gelten, denn wir finden Herzklopfen und verstärkten Spitzenstoss ohne die Zeichen erhöhten Blutdruckes und ohne constante Veränderungen des Pulses, ja nicht selten stellt sich sogar Herzklopfen und Verstärkung des Spitzenstosses ein, wenn Schwächezustände des Herzmuskels, Compensationsstörungen und Abnahme der Pulsspannung auftreten.[2]) Bei den Hypertrophien des Herzens infolge mancher Klappenfehler (Aortenstenose), bei Nephritis, Arteriosclerose und anderen Zuständen ist der Herzimpuls meist nicht verstärkt. Vielleicht handelt es sich bei der Verstärkung des Spitzenstosses im Gefolge der Basedow'schen Krankheit, sowie überhaupt beim nervösen Herzklopfen um eine von Nerveneinflüssen abhängige Veränderung in der Art der Herzcontraction, etwa um eine raschere, plötzlichere Zusammenziehung der Musculatur. Graphische Untersuchungen des Spitzenstosses, die bereits begonnen sind, werden vielleicht hierüber Klarheit bringen.

Beachtenswerth ist der Umstand, dass die Pulsbeschleunigung bei Morbus Basedowii durch Digitalis nicht beeinflusst wird. Diese Erfahrung ist schon von zahlreichen Beobachtern gemacht worden, und sie findet sich auch in den oben mitgetheilten Krankengeschichten bestätigt. Da die pulsverlangsamende Wirkung der Digitalis offenbar durch die Beeinflussung des Vagus stattfindet, so kann die Wirkungslosigkeit der Digitalis bei Morbus Basedowii für eine Störung der Vagusfunctionen sprechen. Wir kennen aus der menschlichen Pathologie auch sonst Beispiele dafür, dass eine Vagusdegeneration mit Aufhebung der Digitaliswirkung auf die Pulsfrequenz einhergeht; es sei blos an die interessante Beobachtung Gerhardt's erinnert,

1) Nach Mc William (Journal of Physiologie. IX. 5/6. p. 345; citirt Centralblatt f. Physiologie. 1890. S. 717) findet nach Vagusdurchschneidung nicht nur eine Frequenzzunahme, sondern auch eine Vermehrung der Contractionskraft statt.

2) Siehe Martius, Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 42.

welcher bei einem Fall von Vagusdegeneration Digitalis wirkungslos fand, als aber der Patient später icterisch wurde, trat durch den Einfluss der Gallensäuren auf das Herz selbst Verlangsamung des vorher beschleunigten Pulses ein.

Wenn auch Digitalis bei der Basedow'schen Krankheit ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz ist, so kann sie doch unter gewissen Umständen ihre tonisirende Wirkung auf den Herzmuskel noch ausüben, von welcher wir nach den Versuchen der Pharmakologen annehmen müssen, dass sie nicht über dem Vagus, sondern direct auf das Herz selbst zu Stande kommt. Wenn in schweren Fällen von Morbus Basedowii Zeichen von Herzmuskelschwäche mit Dilatation und Stauungserscheinungen sich einstellten, so habe ich wiederholt eine Besserung dieser Symptome unter dem Einfluss mässiger Digitalisdosen gesehen.[1])

Diese bei Morbus Basedowii in späteren Stadien oft zu beobachtende Herzmuskelschwäche, die sich durch Dilatation mit systolischem Geräusch und Verstärkung des zweiten Pulmonaltons[2]), sowie durch Stauungserscheinungen, Dyspnoe, Herzarhythmie und Oedeme kundgiebt, kann einfach als Folge der Ueberanstrengung des Herzmuskels erklärt werden, und es ist nicht nothwendig, die noch nicht sicher constatirten trophischen Einflüsse des Vagus auf den Herzmuskel heranzuziehen. Die bei den oben beschriebenen Fällen vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels hat nur braune Atrophie ergeben, keine Degenerationszustände anderer Art; auch fehlt trotz der gegentheiligen Angabe von G. Sée bei Morbus Basedowii meist jene dauernde Arhythmie der Herzaction, welche sonst meist bei schwereren Erkrankungen des Herzmuskels vorkommt.

Wie auch bei manchen anderen Formen von langdauerndem nervösen Herzklopfen kommt bei der Basedow'schen Krankheit bisweilen eine Hypertrophie des linken Ventrikels zu Stande; sowohl die klinische, als die pathologisch-anatomische Untersuchung unserer Fälle giebt dafür Beispiele ab.

In den oben beschriebenen Fällen war der Puls eher hart, als weich, die von Fall I mitgetheilte Pulscurve zeigt die Charaktere des gespannten Pulses, ähnlich wie die Curven P. Marie's und einige andere Sphygmogramme, die ich an Patientinnen mit chronischem Morbus Basedowii aufnehmen konnte. Dehio[4]) unterscheidet nervöses

1) Vgl hierüber Freund, Volkmann's Vorträge. 1892. Nr. 51. S. 506.
2) Byrom Bramwell, Diseases of the heart. Edinburgh 1894. p. 664.
3) Déjérine, citirt bei P. Marie.
4) Petersburger med. Wochenschr. 1886. Nr. 31.

Herzklopfen mit und ohne Blutdrucksenkung; letzteres bezieht er auf eine Parese der herzhemmenden Fasern der Oblongata.

In der Medulla oblongata, und zwar in der Gegend des Calamus scriptorius, liegen zweifellos wichtige vasomotorische Centren, und durch eine Erkrankung dieser Gegend würden sich ohne Zwang die mannigfaltigen vasomotorischen Störungen erklären lassen, die bei Morbus Basedowii beobachtet werden, die abnorme, oft rasch wechselnde Hautröthe, das echauffirte Aussehen des Gesichts, das Arterienklopfen[1]) (wie oben schon erwähnt wurde, dürfte dagegen Struma und Exophthalmus nicht zu diesen vasomotorischen Störungen zu rechnen sein). Die vasomotorischen Störungen lassen sich viel ungezwungener von der Medulla oblongata, als vom Halssympathicus aus erklären, da sie nicht auf das Gebiet dieses Nerven beschränkt sind, sondern den ganzen Körper betreffen. Auch die lästigen Schweisse und die fast constant vorhandene Durchfeuchtung der Haut betrifft den ganzen Körper und nicht nur das Gebiet des Halssympathicus. Wenn auch zugegeben werden muss, dass das sympathische Nervensystem bei der Schweisssecretion eine wichtige Rolle spielt, so sehen wir doch andererseits, dass bei den anatomisch nachweisbaren Erkrankungen des Halssympathicus stets nur localisirte Anomalien der Schweissecretion eintreten. Es muss sich also bei der Basedow'schen Krankheit um eine centrale Erregung der Schweissnerven handeln. Mit der starken Durchfeuchtung der Haut und den Schweissen hängt offenbar, wie Kahler[2]) gezeigt hat, die von Vigouroux[3]) und Charcot beschriebene, von Martius[4]), Eulenburg[5]) und Anderen bestätigte geringe Grösse des Hautwiderstandes für den elektrischen Strom zusammen. In unseren Fällen waren die Schweisse stets vorhanden, die Kranken lagen oft wie im Schweiss gebadet. Eine Untersuchung des elektrischen Hautwiderstandes wurde leider nicht vorgenommen.

Mit den vasomotorischen Störungen sind die Störungen in der Wärmeregulation eng verwandt.

Bei der Basedow'schen Krankheit kommt bekanntlich nicht nur ein abnormes quälendes subjectives Hitzegefühl vor, das, wie bei

1) Hierher ist wohl auch das von Kahler (l. c.) besonders hervorgehobene starke Klopfen der Aorta abdominalis, sowie das in unseren Fällen wiederholt beobachtete Vorkommen des Cruralarterientones zu rechnen.

2) Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 31, und Zeitschrift f. Heilk. 1888. S. 365.

3) Progrès médical. 1888; Vigouroux et Charcot, Gaz. des hôpitaux. 1885.

4) Archiv f. Psychiatrie. 1887. 18. S. 601.

5) Berl. klin. Wochenschr. 1889. 1, und Neurolog. Centralblatt. 1890. S. 1.

Gesunden, mit geröthetem, schweissbedecktem Gesicht und turgescenter, warm anzufühlender Haut trotz normaler Körpertemperatur einhergeht, sondern oft genug ergiebt die Temperaturmessung eine constante oder intermittirende, meist unregelmässige Erhöhung der Körperwärme über das normale Maass. Charcot[1]) hat hervorgehoben, dass bei diesen Temperatursteigerungen die übrigen Symptome des Fiebers fehlen. Es erscheint, um einen neuerdings viel angewandten Ausdruck zu gebrauchen, der die Sache freilich nur umschreibt, nicht erklärt, die Körpertemperatur auf ein höheres Niveau eingestellt. Auch unter den oben beschriebenen Fällen ergab die regelmässig vorgenommene Temperaturmessung in 4 Beobachtungen leichte, unregelmässige Steigerungen ohne sonstige Fiebererscheinungen.

Merkwürdig war das Verhalten der Kranken Mallon (Fall 6) gegen Chinin. Sie reagirte auf Darreichung von 1 Grm. dieses Mittels stets mit einer Temperatursteigerung, bisweilen unter Frösteln. Durch diese Beobachtung veranlasst, habe ich seitdem noch bei drei anderen Patienten mit Basedow'scher Krankheit Chinin versucht und noch einmal diese paradoxe Reaction gefunden: bei einem mittelschweren, sehr chronisch verlaufenden Fall trat jedesmal nach Chinin (1 Grm.) unter Frost eine mehrere Stunden anhaltende Temperatursteigerung bis auf 39,6 ein. Phenacetin, Antipyrin und Acetanilid hatten nicht den gleichen Effect. Auch in einer dritten Beobachtung fand sich nach Chinin eine Andeutung von Temperatursteigerung; in einem letzten, freilich nur poliklinisch behandelten Fall war keine Temperatursteigerung zu constatiren, ebensowenig in Fall 4. Es kann ja Zufall sein, dass die selten zu beobachtende paradoxe Reaction auf Chinin zweimal hinter einander bei Morbus Basedowii constatirt werden konnte. Sollte sich herausstellen, dass dieses Phänomen häufiger bei der in Rede stehenden Krankheit vorkommt, so müsste es gleichfalls unter die Anomalien der Wärmeregulation gerechnet werden.

Dass in der Medulla oblongata Fasern verlaufen oder Centren vorhanden sind, welche mit der Wärmeregulation in Beziehung stehen, ist abgesehen von den Experimenten der Physiologen auch aus der menschlichen Pathologie bekannt. Bei Verletzung des Halsmarks finden sich bedeutende Steigerungen der Körperwärme, auch bei der Bulbärparalyse sind nicht selten Wallungen, abnormes Hitzegefühl, bisweilen auch Temperatursteigerungen beobachtet worden.

1) Centralblatt f. Neurologie. 1889. S. 143; vgl. über Temperatursteigerungen bei Morbus Basedowii auch Berthoye, Thèse de Lyon. 1888; citirt Schmidt's Jahrbücher. CCXIX. S. 31.

Auf eine centrale Läsion, vielleicht im Vagusgebiet, muss auch der anfallsweise auftretende quälende trockene Husten bezogen werden, dem keine Lungen- oder Bronchialerkrankung entspricht. Derselbe war in Fall 5 sehr stark ausgesprochen und veranlasste die Patientin, dauernd zu sitzen, da sie in dieser Stellung weniger vom Husten gequält war.

Aus der Literatur ergiebt sich, dass Morbus Basedowii nicht ganz selten mit Glykosurie[1]) (Diabetes) und Polyurie[2]) verbunden ist. Bei der bekannten Beziehung der Medulla oblongata zur Mellitarie dürfte auch hierin eine Stütze für die bulbäre Localisation des Morbus Basedowii zu suchen sein; doch darf nicht vergessen werden, dass sich Glykosurie zu den verschiedenartigsten Krankheiten des Nervensystems hinzugesellt, so dass dieser Complication kein grosser Werth für die Localisation zuerkannt werden kann.

Alle diese Symptome können von einer Läsion der Medulla oblongata aus ohne Zwang erklärt werden, aber sie müssen nicht von dort ausgehen, sondern es sind zu ihrer Deutung auch noch andere Annahmen möglich; etwas Anderes ist es mit den bei Morbus Basedowii offenbar gar nicht seltenen Lähmungserscheinungen im Gebiet der vom Bulbus, dem Pons und der Hirnschenkelregion entspringenden motorischen Nerven.

Bulbäre Symptome und Augenmuskellähmung finden sich bei der Basedow'schen Krankheit, besonders den acuten und atypischen Formen, anscheinend gar nicht selten. Bei den oben beschriebenen Fällen von acutem Morbus Basedowii waren constant bulbäre Symptome vorhanden, in Fall I sehr ausgesprochener Art (nasaler Klang der Stimme, Störung in der Bewegung der Lippen, schwache, monotone Stimme, später Aphonie, Verschlucken), in den drei anderen Fällen weniger hochgradig, aber doch deutlich. Auch in dem subacut verlaufenden Fall V waren ähnliche bulbäre Symptome nachweisbar.

---

1) Glykosurie bei Morbus Basedowii beschrieben: Gauthier, Revue de Médecine. X. 1890. p. 409. — Dumontpallier, citirt bei Gauthier. — Potain, Gazette médicale. 1875. — Wilks, Lancet. 1875. — Hartmann, Dissertation. Tübingen 1878. — Lauder Brunton, Bartholomews hospital reports. X. — Panas. — William O'Neill, Lancet. 1878. I. 9. — Ballet, Revue de médecine. 1883. III. p. 254. — Barnes, British medical Journal. 1889. — Budde, Neurolog. Centralblatt. 1891. S. 112. — Jendrassik, Archiv f. Psychiatrie. — Finger, Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. — Eulenburg, Krankheiten des Nervus sympathicus. — Lewin, Dissert. Berlin. — British medical Journal. 1886. p. 929.

2) Polyurie bei Morbus Basedowii beschrieben: Lépine, Lustig, Korach, Dissert. Breslau 1879. — Ballet, l. c.

Aehnliche Beobachtungen finden sich mehrfach in der Literatur mitgetheilt:

Jendrassik[1]) beschreibt Gaumenlähmung und Facialisparese mit Entartungsreaction. Auch Vigouroux[2]) fand Facialislähmung mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Potain[3]) beschreibt zwei ähnliche Fälle. Warner[4]) beobachtete doppelseitige äussere Ophthalmoplegie mit Trigeminus- und Facialislähmung, Bristowe[5]) Ophthalmoplegia externa mit rechtsseitiger Hemiplegie und epileptiformen Anfällen. Diplopie infolge von Trochlearis-Parese beschreibt Féréol[6]), Abducenslähmung Eulenburg[7]), Finlayson[8]) totale rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Ballet[9]), welcher die frühere Literatur sorgfältig zusammenstellt, schildert einen Fall von Basedow'scher Krankheit, bei welchem beide Faciales gelähmt waren, vollständige Ophthalmoplegia externa bestand, und wo beim Schlucken die Flüssigkeit bisweilen wieder zur Nase zurücklief. Augenmuskellähmungen bei Basedow'scher Krankheit finden sich ausserdem noch beschrieben von Liebrecht[10]), Stellwag[11]), Dauscher[12]) und Anderen.[13]) Auch in unserem Fall V bestand Doppelsehen, das auf Trochlearisparese zurückzuführen war. Die von Möbius[14]), „Parinaud"[15]), beschriebene Insufficienz der Convergenz, die wohl auch auf eine Schwäche der Augenmuskeln zu beziehen ist, fand sich in unserem Fall I und V angedeutet vor.

Diese Augenmuskellähmungen gleichen sehr denen, welche bei Kernaffectionen der Augenmuskeln beobachtet werden, und sprechen zusammen mit den bulbären Symptomen dafür, dass bei Morbus Basedowii eine Erkrankung der grauen Substanz in der Oblongata, der Brücke und der Hirnschenkelgegend vorkommt. Diese Gründe zusammen mit den Versuchsergebnissen von Filehne, Durdufi und Bien-

1) Archiv f. Psychiatrie. 1886. 17. 2) Progrès médical. 1887. No. 43.
3) Citirt bei Rendu, Dict. encyclopédique. IX. p. 553.
4) Médico-Chir. Transactions 66. 1883. p. 107, und Lancet. 1882. II. p. 104.
5) Brain. 1886. p. 313.
6) Société médicale des Hôpitaux. 1874, und Union méd. 1874. p. 153; 1875. p. 47.
7) Citirt bei Sattler, l. c. 8) Brain. 1890. p. 383.
9) Revue de Médecine. 1888. VIII.
10) Klinische Monatshefte für Augenheilkunde. 1890. S. 492.
11) Wiener med. Jahrbücher. 1869. XVII, 2. S. 25.
12) Wiener med. Presse. 1889. Nr. 7.
13) Störungen in den Bulbusbewegungen im Verlauf des Morbus Basedowii sind noch beschrieben von Desgranges, Chvostek und Roth (citirt bei Sattler).
14) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. S. 403.
15) Citirt bei Ballet, l. c.

fait waren es, welche Sattler, Jendrassik und Andere auf die Vermuthung brachten, der Morbus Basedowii beruhe auf einer Erkrankung der Medulla oblongata, besonders der Vaguskernregion, des Corpus restiforme, vielleicht auch des durch das Corpus restiforme hindurch austretenden Vagusnerven, endlich auch der Kernregion des Facialis und der Augenmuskelnerven; ich war deshalb sehr erfreut, als ich in den zwei Fällen von Morbus Basedowii acutus eine grosse Zahl kleiner Blutungen im Grau des vierten Ventrikels, und besonders auch in der Vaguskernregion und in der Brückengegend auffand, und als kurz nachdem ich diesen Befund in einem kleineren Kreise demonstrirt hatte, Hale White[1]) und Raymond Martin[2]) eine ganz analoge Beobachtung mittheilten (Blutung in der Gegend des Abducenskerns). Auch der dritte von mir untersuchte Fall wies ähnliche, freilich viel spärlichere Blutungen in der Medulla oblongata auf. Das Corpus restiforme war in allen meinen 3 Fällen vollkommen intact, ebenso war das Vaguscentrum bei genauer Vergleichung mit normalen Präparaten ganz normal. Die Ganglienzellen sowohl des dorsalen als ventralen Kerns waren in normaler Zahl vorhanden und zeigten keinerlei Zeichen von Degeneration. Das Netz feiner Nervenfasern, das bekanntlich im dorsalen Vaguskern viel schwächer ausgebildet ist, als im benachbarten Hypoglossuskern, war ebenso dicht als bei Controlpräparaten. Frische oder ältere Herde liessen sich nirgends nachweisen, ebensowenig Reste älterer Blutungen und Veränderungen an den Gefässen. Das Solitärbündel war ebenso reich an Fasern als in den normalen Vergleichspräparaten. Auch die Kerne des Glossopharyngens, des Facialis und der Augenmuskelnerven waren in allen 3 Fällen gesund. Der Oculomotoriuskern wurde übrigens nur in dem dritten Falle vollständig, im zweiten Fall theilweise untersucht. Die austretenden Nervenwurzeln, besonders auch die Vaguswurzeln, waren in allen drei Fällen intact; dagegen liess sich in Fall I, der ganz besonders acut unter Pulsbeschleunigung bis auf 186 zu Grunde gegangen war, eine bedeutende Degeneration beider Vagusstämme in der Halsgegend constatiren. Auch an den markhaltigen Fasern der Herznerven war ein ähnlich hoher Grad von Degeneration nachweisbar.

1) British medical Journal. 1889. I. 30. März: Flächenhafte Blutung am Boden des 4. Ventrikels.

2) Raymond Martin (Thèse de Paris. 1890) hat ebenfalls Blutungen im Boden des 4. Ventrikels bei einem Fall von Morbus Basedowii gefunden.

Cheadle (Medic. Times and Gazette. 1877. 3. März, und St. Georges Hospital Reports. IX. 1879. p. 797) beschreibt erweiterte Blutgefässe am Boden des 4. Ventrikels, besonders in der Facialis- und Vagusgegend.

Können die in meinen 3 Fällen constant, wenn auch in verschieden hohem Grade gefundenen Veränderungen der Medulla oblongata (Blutungen) mit der Basedow'schen Krankheit in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden? Ich glaube kaum. Es handelte sich in allen 3 Fällen nur um kleinere und frische Blutergüsse. Zeichen älterer Blutungen, überhaupt ältere Herde waren nirgends vorhanden. Da nun die Krankheit durchaus nicht apoplectiform verlief und auch sonst zu verlaufen pflegt, so ist schon damit unwahrscheinlich, dass Blutungen der Medulla oblongata ihre Ursache darstellen. Blutungender Oblongata und des Pons erzeugen, wenn sie einigermaassen grösseren Umfang annehmen, gleichgültig aus welcher Ursache sie stattfinden, stets das Krankheitsbild der apoplektiformen Bulbärparalyse, nie das des Morbus Basedowii.

Auch die von Hale White ausgesprochene Ansicht, dass diese Blutungen ein Zeichen von Gefässveränderungen eines gewissen Locus minoris resistentiae seien, kann nicht als bewiesen anerkannt werden, da sich solche Blutungen in der grauen Substanz des Bulbus auch bei manchen anderen Krankheiten vorfinden, z. B. bei der progressiven Anämie [1]), amyotrophischen Lateralsclerose [2]) und anderen.

Diese Blutungen müssen offenbar als in der Agone entstanden aufgefasst werden, und es fehlt ihnen jede pathogene Bedeutung.

Andere Veränderungen konnten, wie gesagt, nicht aufgefunden werden, und auch Warner nnd Bristowe, sowie Mendel haben keine Degeneration der Kernregionen nachweisen können. Es muss zugegeben werden, dass Degenerationsprocesse der Ganglienzellen eigentlich gar nicht zu erwarten waren. Solche Kerndegenerationen sind beobachtet bei der chronischen Bulbärparalyse, zerstreute Herde in der Medulla fand u. A. auch Thomsen, bei chronischem Alkoholismus; die Symptome bei diesen Fällen zeigen keine Aehnlichkeit mit denen des Morbus Basedowii.

Der Verlauf der Basedow'schen Krankheit mit seinen vielen Schwankungen und der in der Mehrzahl der Fälle ausgesprochenen Tendenz zur Besserung, ja zur Heilung, widerspricht auch der Vermuthung, dass es sich um feste anatomische Läsionen irreparabler Art, wie der chronischen Degenerationsprocesse, handeln möchte.

Neuerdings hat Mendel [3]) einen Fall von Morbus Basedowii be-

1) Eigene Beobachtung.

2) Dornblüth, Neurolog. Centralblatt. 1889. S. 377: Zahlreiche Blutungen im Vagus- und Hypoglossuskern.

3) Zur patholog. Anatomie des Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 5.

schrieben, bei welchem er angiebt, eine Atrophie des linken Corpus restiforme und des rechten Solitärbündels gefunden zu haben, im Uebrigen war Medulla oblongata, Rückenmark und Gehirn, Vagus und Sympathicus intact. Dieser Befund würde ausgezeichnet mit den experimentellen Ergebnissen von Filehne[1]), Durdufi[2]) und Bienfait[3]) übereinstimmen, und speciell die Atrophie des Solitärbündels würde deshalb von Interesse sein, da durch Pierret die Anschauung vertreten wird, dass das Solitärbündel eine vasomotorische Leitungsbahn darstelle. Gegenüber diesen Angaben von Mendel muss jedoch geleugnet werden, dass dieser Befund constant bei Morbus Basedowii vorkommt. In den zahlreichen Oblongatapräparaten meiner drei Fälle, welche ich daraufhin nochmals an der Hand von normalen Controlepräparaten durchgesehen habe, war Corpus restiforme und Solitärbündel vollkommen intact. Herr College Siemerling (Berlin) und Thomsen (Bonn), welche die grosse Liebenswürdigkeit hatten, diese Präparate zu durchmustern, konnten gleichfalls ausser den kleinen Blutungen keine pathologische Veränderung constatiren. Auffallend ist jedenfalls, dass in dem Mendel'schen Fall die Atrophie des Corpus restiforme nur einseitig war, während doch die Symptome des Falles doppelseitig ausgeprägt waren. Gerade aus den Experimenten Durdufi's geht hervor, dass einseitige Verletzung des Corpus restiforme auch nur einseitiges Auftreten der Augensymptome nach sich zieht. Dass übrigens gerade die Atrophie des Corpus restiforme und des Solitärbündels nicht zu Morbus Basedowii führt, geht aus den schönen Beobachtungen von Oppenheim[4]) hervor, welcher diese Degenerationen bei Tabes fand, ohne dass Symptome von Basedow'scher Krankheit bestanden hätten. Auch bei Druck von Geschwülsten auf die obere Fläche der Medulla oblongata und anderen Erkrankungen dieser Gegend[5]) pflegen keine Symptome aufzutreten, welche denen des Basedow gleichen.

Auch die Combination der Tabes mit Symptomen der Basedow'schen

---

1) Sitzungsber. der physikal.-med. Societät zu Erlangen. 1879.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 448.

3) Virchow-Hirsch's Jahresber. 1890. II. S. 373. Nach diesem Bericht scheint die Verletzung des Corpus restiforme übrigens durchaus nicht immer Tachycardie zu erzeugen, bisweilen wurde auch Pulsverlangsamung erzielt. Der Exophthalmus trat nur bei 372 der operirten Fälle ein.

4) Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XX. Heft 1.

5) Senator, Thrombotische Erweichung des Corpus restiforme und des Vaguskerns u. s. w. Ebenda. 1881. Bd IX.

Krankheit, welche Joffroy[1]), Barié[2]) und Ballet[3]) beschrieben haben, kann nicht, wie Barié will, als Beweis für den „bulbo-protuberantiellen" Sitz der Basedow'schen Krankheit gelten; Ballet weist mit Recht darauf hin, dass die Basedow'sche Krankheit sich ebenso wie nicht selten die Hysterie zur Tabes hinzugesellen könne, dass man aber nicht berechtigt sei, daraus ein Fortschreiten des tabischen Processes auf die Oblongata zu diagnosticiren.

Die doppelseitige und hochgradige Degeneration des Nervus Vagus und der markhaltigen Herznervenfasern, welche in Fall I gefunden wurde, kann gleichfalls kaum für die Pathogenese des Morbus Basedowii verwerthet werden. Schon in dem bald darauf untersuchten Fall VI war der Vagus und Herznerv ganz normal. Auch Mendel, Geigel, Möbius[4]) haben bei ihren Fällen den Vagus intact gefunden. Es geht also nicht an, die Herzerscheinungen ohne Weiteres auf Vaguserkrankung zu beziehen, wie Vulpian (l. c.), G. See[5]), Handfield Jones[6]) und Habershon vermuthen.[7]) Man kann aus dem einmal erhobenen Befund nur schliessen, dass Vagusdegeneration, also Degeneration eines peripheren Nerven bei dieser Krankheit vorkommen kann. Ich bedaure, dass ich ausser Vagus und Recurrens nicht noch andere peripherische Nerven in diesem Falle untersucht habe, um so mehr, als manche trophische Störungen, die bei Morbus Basedowii beobachtet worden sind, recht wohl auf eine peripherische Nervenerkrankung bezogen werden könnten, und da neuerdings Langhans[8]) und Kopp[9]) bei Thyreoideaexstirpation Veränderungen an peripherischen Nerven gefunden haben.

Trotzdem dass bisher keine stichhaltigen pathologischen Veränderungen an der Medulla oblongata bei Morbus Basedowii gefunden worden sind, welche Licht auf die Pathogenese dieser Krankheit werfen, und trotzdem Manches dagegen spricht, dass eine Functionsstörung dieser Gegend dem ganzen complicirten Krankheitsbild zu Grunde liegt, so muss doch zugegeben werden, dass manche Er-

1) Einen ähnlichen Fall beschreibt Eisenlohr, Archiv f. Psychiatrie. XIX. S. 314 (Herd in der Medulla oblongata, den hinteren Vaguskern, das Solitärbündel und das Corpus restiforme ergreifend).

2) Société méd. des hôpitaux. 14. XII. 1888; Progrès médical. 1889. p. 182.

3) Ibidem; citirt in Progrès médical. 1889. p. 128.

4) Memorabilien. 1881; Virchow-Hirsch. 5) Maladies du coeur.

6) Lancet. 1860. II. 562. 7) British med. Journal. 1876. I. 497.

8) Ueber Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus.

9) Veränderungen im Nervensystem, besonders in den peripheren Nerven, des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse. Virchow's Archiv. CXXVIII. 1892.

scheinungen bei dieser Krankheit, die Pulsbeschleunigung, die vasomotorischen Störungen, die nicht selten auftretenden Schlund- und Kehlkopfmuskellähmungen auf eine Affection (Functionsstörung) des verlängerten Markes bezogen werden können, die aber mit unseren bisherigen, recht groben pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar sind und wahrscheinlich überhaupt ohne pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderungen verlaufen.

Ganz ähnlich wie bei der Medulla oblongata liegen die Verhältnisse auch bei den höher gelegenen Abschnitten, dem Pons und der Hirnschenkelgegend. Das häufige Vorkommen der Augenmuskellähmungen, sowie der Facialislähmung spricht dafür, dass Functionsstörungen dieser Kerne bei der Basedow'schen Krankheit nicht selten vorhanden sind, ohne dass die bis jetzt vorliegenden, zum Theil genauen pathologisch-anatomischen Untersuchungen (von Warner und Bristowe, Mendel und mir) eine Herderkrankung hätten nachweisen können. Nicht alle am Auge vorkommenden Symptome der Basedow'schen Krankheit können übrigens auf eine Kernläsion zurückgeführt werden. Dafür, dass der Exophthalmus durch eine Functionsstörung der Augenmuskelkerne hervorgerufen werde, haben wir keinen Anhaltspunkt. Bei den Degenerationen der Augenmuskelkerne (Ophthalmoplegia externa), bei der Wernicke'schen Polioencephalitis superior wird kein Exophthalmus beobachtet. Wie der Exophthalmus bei Morbus Basedowii zu Stande kommt, ist trotz vieler Thierversuche und vieler Theorien heutzutage noch unerklärt. Das Gräfe'sche Symptom, das meist als eine mangelhafte Coordination der Bewegung des oberen Lides und des Bulbus aufgefasst wird, könnte eher auf eine Läsion der Centren und Nervenbahnen bezogen werden, auf welchen die Mitbewegung des oberen Lides mit dem Bulbus abläuft. Gegen diese Erklärung kann aber geltend gemacht werden, dass das Gräfe'sche Symptom bei den sonst beobachteten Erkrankungen der Oculomotoriuskernregion nicht vorkommt; auch spricht Manches dafür, dass das Gräfe'sche Zeichen überhaupt nicht auf eine Lähmung, auf eine mangelnde Mitbewegung zu beziehen ist, sondern dass es auf einen abnormen Reizungszustand (Tonus) der Lidspaltenöffner zurückgeführt werden muss. Ich verweise hier auf das weiter oben Gesagte.

Die in neuerer Zeit von mehreren Autoren ausgesprochene Ansicht, dass der Morbus Basedowii auf einer Poliomyelitis oder Encephalomyelitis[1]) des verlängerten Markes, besonders der Vagusgegend,

1) Diese „Encephalomyelitis des Halsmarks und der Medulla oblongata" hat schon zur Erklärung der verschiedenartigsten Krankheitszustände herhalten müssen,

der Brücke und der Hirnschenkelgegend beruhe, kann somit nach den bisherigen Erfahrungen nicht als bewiesen angesehen werden, und sie erklärt auch das ganze Krankheitsbild nur unvollkommen, indem sie eine Reihe von Symptomen unberücksichtigt lässt, welche zu den constantesten des Morbus Basedowii gehört: das Zittern, die choreiformen Bewegungen, verschiedenartige Lähmungen, die abnorme psychische Reizbarkeit, Delirien, Psychosen u. s. w.

Von diesen Symptomen sind manche einer auch nur annähernden Localisation im Nervensystem noch unzugänglich, andere weisen mit Bestimmtheit auf eine Störung in den höheren Hirnfunctionen hin.

Der feinschlägige Tremor der Hände, welcher seit den Untersuchungen von P. Marie[1]) als eines der constantesten Symptome erkannt worden ist, wurde in keinem unserer Fälle vermisst; der Tremor betraf nicht nur die Hände, sondern auch die mimische Musculatur des Gesichts. In Fall I, II, IV war das Zittern so stark, dass die Kranken nur mit Schwierigkeiten den Löffel oder das Glas zum Munde führen konnten. Dieser Tremor ist offenbar abhängig von den psychischen Erregungszuständen. Wenigstens konnte man in meinen Fällen nachweisen, dass er fehlte oder gering war, wenn die Patienten beruhigt waren, dass er intensiver wurde (bei gleichbleibendem Rhythmus), je mehr die Kranken in Erregung geriethen. Auch choreiforme Bewegungen[2]) waren bei den oben beschriebenen Patienten bisweilen angedeutet (Fall I).

In allen Fällen war hochgradige Muskelschwäche vorhanden, am meisten in den ganz acut verlaufenden Fällen I und II. Diese Kranken waren bald nicht mehr im Stande, sich im Bett aufzurichten oder selbst nur den Arm von der Unterlage zu erheben.

Unter den zahlreichen Symptomen hysterischer Natur[3]), welche

ohne dass dafür genügende anatomische Grundlagen gegeben worden wären. Siehe hierüber die scharfe, aber berechtigte Kritik von F. Schultze, Neurolog. Centralblatt. 1889. Nr. 8.

1) Contribution à l'étude et au diagnostic de formes frustes de la maladie de Basedow. Paris 1883. Siehe auch Huber, Deutsche med. Wochenschr. 1888. 36.

2) Choreiforme Bewegungen und Chorea bei Morbus Basedowii sind beschrieben von Kahler, Prager med. Wochenschr. 1888. Nr. 30 u. 32. Ausserdem Gagnon, Gluczinsky, Jakobi, Paul Gross und Guéneau de Mussy (sämmtlich citirt bei Gauthier, l. c.).

3) Hysterie bei Basedow haben unter Anderen beschrieben: Ballet, l. c. — Cheadle, St. Georges Hospital Reports. 1875. VII. — Chvostek, Wiener med. Presse. 1871 u. 1872. — Debove, Neurolog. Centralblatt. 1887. S. 535. — Sattler, l. c. — Pitres, Progrès médical. 1890. 49. — Eulenburg hat Astasie und Abasie als hysterische Symptome bei Morbus Basedowii beschrieben (Neurolog. Centralblatt. 1890. Nr. 706). — Kahler, Prager med. Wochenschr. 1888. Nr. 30.

in der letzten Zeit bei der Basedow'schen Krankheit geschrieben worden sind, war in unseren Fällen nur ein einziges deutlich ausgedrückt, nämlich die Einengung des Gesichtsfeldes.[1])

Desto ausgesprochener waren die Abnormitäten im psychischen Verhalten.

Die Patientinnen waren sämmtlich in einem Zustand hochgradiger Erregtheit. Eine quälende innere Unruhe trieb die Kranken, solange sie nicht bettlägerig waren, ruhelos umher, sie erschienen unstet, sehr unordentlich gekleidet, sahen oft verwildert aus. Die geringfügigsten äusseren Eindrücke versetzten sie in Schreck und hochgradige Erregung. Bei einer unserer Kranken (Fall V) reichte die Mittheilung, dass ihr während einer Reihe von Tagen Speisen und Getränke zugewogen werden sollten, hin, um sie in eine derartige Angst zu versetzen, dass sie in Thränen ausbrach und nicht dazu bewogen werden konnte, ihr früher gewohntes Maass von Speisen zu geniessen. In den acut verlaufenden Fällen blieb diese abnorme Erregtheit selbst dann noch bestehen, als die Kranken in äusserster Erschöpfung dalagen. Von mehreren unserer Kranken wurde über schwere Träume ängstlicher Art geklagt. Diese Träume waren vielfach so lebhaft, dass die Kranken beim Erwachen nicht wussten, ob sie geträumt hatten, oder ob es sich um wirkliche Erlebnisse handelte. Die Patientin Düsing (Fall I) erzählte oft des Morgens von langen Wanderungen, die sie während der Nacht angeblich gemacht hatte, und bei denen ihr eine Reihe erschreckender und peinlicher Abenteuer begegnet sein sollten.

Bei Fall IV konnte verfolgt werden, wie diese Träume sich auch in den wachen Zustand hinein fortsetzten: Patientin brauchte blos die Augen zu schliessen, um auch bei Tage drohende Gestalten zu erblicken; schliesslich sah sie diese Erscheinungen noch bei offenen Augen, und sie wurde durch die Hallucinationen so geängstigt, dass sie, um ihnen zu entrinnen, das Krankenhaus verliess und sich kurze Zeit später von den Verwandten, die sich ihrer angenommen hatten, entfernte.

In den drei ersten der beschriebenen Fälle traten schliesslich Delirien auf. Solange die Kranken verständlich blieben, konnte man erkennen, dass sie unaufhörlich von ängstlichen Vorstellungen gequält wurden.

Bei der Patientin Düsing verschwanden die Hallucinationen und

1) Einengungen des Gesichtsfeldes beschreiben unter Anderen Kast und Wildbrand, Archiv f. Psychiatrie. 1890, und Congress südwestdeutscher Neurologen. 1890.

Delirien vorübergehend, als die übrigen Erscheinungen der Basedow'schen Erkrankung vorübergehend sich besserten.

Mit dem Wiederauftreten der psychischen Symptome ging auch eine Steigerung der Pulsfrequenz und des Herzklopfens, sowie der Augenerscheinungen einher. Wiederholt konnte constatirt werden, dass das Stellwag'sche und Gräfe'sche Phänomen während der Zeiten psychischer Erregungen vorhanden war, dass es fehlte, wenn die Patienten sich ruhiger verhielten.

Aehnliche Beobachtungen von psychischen Erregungszuständen, Hallucinationen, hallucinatorischen Psychosen, Manie, maniakalischem und melancholischem Irresein sind wiederholt in der Literatur beschrieben: Mackenzie[1]), Geigel (l. c.), Andrews[2]), Solbrig[3]), Cane[4]), Robertson, Johnston, Savage, Meynert, Rosenthal, Landouzy, Gauthier[5]), Bödecker[6]), Joffroy[7]), Raymond Martin[8]), Ballet[9]).

Auch Epilepsie[10]), Hemiplegie[11]), Hemianopsie und andere Erscheinungen[12]), welche auf eine organische Erkrankung des Gehirns bezogen werden müssen, sind im Verlauf der Basedow'schen Krank-

1) Transact. of the clinical society of London. 1868.

2) Citirt bei Gauthier, Amer. journ. of med. 1870.

3) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1870. S. 5.

4) Lancet. 1877, und C. Johnston, Journ. of mental science. 1884. p. 521.

5) Citirt bei Gauthier.

6) Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des Irreseins bei Basedow'scher Krankheit. Charité-Annalen. 1889. XIV. S. 454. (Hallucinatorisches Irresein.)

7) Des rapports de la folie et du goître exophthalmique. Schmidt's Jahrbücher. CCXXVIII. S. 148.

8) Des troubles psychiques dans la maladie de Basedow. Thèse de Paris. 1890.

9) Des idées de persécution dans le goître exophthalm. Semaine médicale. 1890. Nr. 1.

10) Epilepsie findet sich beschrieben bei Robertson (Journ. of mental science. 1875. p. 537), Merklen (Société clinique. 1882. 24. Februar), Ballet (Revue de Medic. 1883) und J. Oliver (Brain. 1888. X).

11) Hemiplegie: Tessier (Hemiplegie passagère), Panas (Hemiparese und Aphasie), Féréol (Hemiparese und Augenmuskellähmung. Union médical. 1875. p. 47), Cardarelli (Hemiplegie, citirt bei Gauthier), Bradshaw (Neurolog. Centralbl. 1892. S. 27).

12) Von mehreren Beobachtern wird Paraplegie beschrieben: Kahler (Prager med. Wochenschr. 1888), Charcot, plötzlich eintretende lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten (Gazette des Hôpitaux. 1886. 100, und Neurolog. Centralblatt. 1889. S. 143), Cheadle (Parese der unteren Extremitäten. St. Georgs Hospital Reports. IV. p. 180), Tessier (citirt bei Gauthier. Vollständige Paraplegie). — Ob diese Lähmungen, wie Kahler annimmt, hysterischer Natur oder durch eine organische Erkrankung des Rückenmarks oder Gehirns bedingt sind, ist ohne Obductionsbefund nicht zu entscheiden.

heit beobachtet worden. In einem derartigen Falle[1]) konnten mehrere Erweichungsherde in der Hirnrinde nachgewiesen werden.

Es ergiebt sich aus diesen Beobachtungen, dass das Agens der Basedow'schen Krankheit nicht an einem einzigen Punkte des Nervensystems, etwa dem Sympathicus oder der Medulla oblongata, angreift, sondern dass auch das Grosshirn in Mitleidenschaft gezogen wird. Wir können also nicht erwarten, einen localisirbaren Krankheitsherd zu finden, sondern müssen annehmen, dass ähnlich wie bei gewissen Vergiftungen (Alcoholismus, Saturnismus, Jodismus[2]) das ganze Nervensystem gewissen, uns grossentheils noch unbekannten Veränderungen unterliegt.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten des Stoffwechsels[3]) bei Morbus Basedowii. Es ist bekannt, dass in der Mehrzahl der Fälle eine bedeutende und oft merkwürdig rasche Abmagerung der Kranken eintritt. Diese Erscheinung war auch bei unseren acuten Fällen sehr ausgeprägt. Die Patientin Düsing z. B., welche vor dem Beginn ihrer Krankheit wohl genährt gewesen war, magerte bis auf 32 Kilo ab. Die Kranke Mallon verlor in 9 Monaten 25 Kilo und zeigte schliesslich ein Körpergewicht von nur 27 Kilo! Diese Abmagerung bei der Basedow'schen Krankheit betrifft, wie es scheint, in gleichem Maasse den Eiweiss- und Fettbestand des Körpers; sie ist offenbar in hohem Maasse abhängig von dem übrigen Verlauf der Krankheit. Bei der Patientin Düsing (Fall I), welche während des ersten Maximums ihrer Krankheit bis auf 33 Kilo heruntergekommen war, trat in der Zeit der Intermission eine ebenso rasche Wiederzunahme des Körpergewichts ein. In der 14tägigen Periode, während welcher Puls, Exophthalmus, Tremor und psychische Erregtheit nachgelassen hatten, nahm die Patientin 4 Kilo an Körpergewicht wieder zu. Als bald darauf die Krankheitserscheinungen wieder zunahmen, trat ein ebenso rascher Verlust an Körpergewicht ein, welcher bis zum Tode anhielt, indem die Patientin in 10 Tagen 5 Kilo verlor.

In derselben Weise kann man oft auch bei chronischen Fällen Basedow'scher Krankheit constatiren, dass zu der Zeit, wo die Sym-

---

1) Johnston, Journ. of ment. science. 1884. p. 521.

2) Auf die Analogie des chronischen Jodismus mit der Basedow'schen Krankheit, welche in manchen Punkten auffällig ist, hat besonders Sattler hingewiesen; siehe auch Rilliet, Mémoire sur l'jodisme constitutionel. Paris 1860, und Gazette hebdomadaire. 1866. p. 219 u. 267.

3) Bezüglich der Stoffwechselanomalien bei der Basedow'schen Krankheit siehe Sattler, l. c.; Gauthier, Lyon médical. 1888. 22; citirt Centralblatt für klin. Medicin. 1888.

ptome von Seiten des Nervensystems, besonders auch die psychischen Veränderungen, eine Steigerung erfahren, eine bisweilen sehr bedeutende Abmagerung eintritt, die mit Besserung der nervösen Symptome ebenso rasch einer Körpergewichtszunahme Platz macht. Es kann gar nicht zweifelhaft sein, dass diese Stoffwechselvorgänge von den Veränderungen im Nervensystem abhängig sind, und wir können geradezu das Verhalten des Körpergewichts während der Basedow'schen Krankheit als Beweis dafür ansehen, dass der Stoffwechsel und damit der Ernährungszustand in hohem Grade von den Functionen des Nervensystems abhängig sind. Es ist bekannt, dass auch Psychosen, z. B. die Melancholie und die Manie, ferner Hirntumoren den Stoffwechsel und Ernährungszustand der Kranken in eingenthümlicher Weise beeinflussen.

Im gewöhnlichen Leben sehen wir, dass der wichtigste Regulator für eine richtige Stoffwechselbilanz und damit für die Erhaltung eines normalen Ernährungszustandes gegeben ist in dem Verhalten des Appetits; dieser steigert sich, wenn von dem Körper grössere Leistungen verlangt werden, und vermindert sich bei körperlicher und geistiger Ruhe. Psychische Einflüsse auf die Körperernährung äussern sich wohl meistens durch ihre Einwirkung auf den Appetit. Indem durch Kummer und Sorge und andere deprimirende Affecte die Lust zur Nahrungsaufnahme vermindert wird, sinkt das Körpergewicht, es steigt, wenn unter freudigen Eindrücken der Appetit sich vermehrt. Diese Erklärung reicht aber nicht aus, um die Stoffwechselvorgänge bei der Basedow'schen Krankheit zu erklären; denn hier sieht man nicht selten eine Abnahme des Ernährungszustandes eintreten, obwohl der Appetit normal, ja selbst bis zum Heisshunger gesteigert war. Ein gutes Beispiel für diese merkwürdige, aber bei der Basedow'schen Krankheit nicht seltene Erscheinung finden wir im Falle V ausgesprochen. Zu derselben Zeit, als die Kranke unaufhörlich an Körpergewicht verlor und schliesslich bis zum Skelet abmagerte, war ihr Appetit bedeutend gesteigert. Die ihr zugewiesene Kostform, welche sonst zur Ernährung kräftiger Personen vollständig ausreichte, genügte ihr nicht, und sie suchte alle Nahrungsmittel zu erhalten, welche von anderen Patienten der Station übrig gelassen worden waren. Man traf die Kranke fast immer essend an, und es gewährte einen eigenthümlichen Anblick, wie sie mit weit geöffneten gierigen Augen auf ihre Schüssel hinstarrte und unaufhörlich kaute und schlang. Diese Beobachtung kann natürlich nur so erklärt werden, dass bei der Kranken eine vom Nervensystem abhängige abnorme Steigerung der Zersetzungsvorgänge vorlag, welche auch durch die vermehrte Nahrungszufuhr nicht compensirt werden konnte. Der in diesem Falle

vorgenommene Stoffwechselversuch bestätigt diese Anschauung, indem er beweist, dass die Kranke sich mit einer für ihr geringes Körpergewicht ausreichenden Nahrungsmenge nicht auf ihrem Eiweissbestand und ihrem Körpergewicht erhalten konnte. Während sonst bereits 45 Calorien pro Kilo Körpergewicht hinreichen, um Stoffwechselgleichgewicht, ja selbst Ansatz bei abgemagerten Leuten zu erzielen, büsste die Patientin bei einer Nahrungszufuhr von 58,2 Calorien pro Kilo noch von ihrem Stoffbestande ein. Doch giebt dieser Versuch noch kein richtiges Bild von dem Grade der vorhandenen Stoffwechselanomalie, da, wie oben erwähnt, die Kranke Misstrauen gegen die im Laboratorium abgewogenen Nahrungsmittel zeigte und nicht zu bewegen war, die früher gewohnte Menge davon zu sich zu nehmen. Eine ähnliche Steigerung der Zersetzungsvorgänge bei zwei Fällen von Basedow'scher Krankheit fand auch G. Lustig[1]) in einer unter Leube's Leitung ausgeführten Untersuchung. Auch Möbius und Gauthier weisen auf diese merkwürdigen Stoffwechselvorgänge bei der Basedow'schen Krankheit hin.

Die Stoffwechselveränderungen bei Morbus Basedowii gleichen denen, welche bei Carcinomen und anderen mit Kachexie einhergehenden Krankheiten beobachtet werden, insofern, als es sich um eine pathologische Steigerung der Zersetzungsvorgänge handelt; diese Steigerung scheint sich aber bei der Basedow'schen Krankheit nicht in so vorwiegender und perniciöser Weise auf die Eiweissstoffe zu beziehen, als beim Carcinom. Bei der Basedow'schen Krankheit magern die Patienten ab, beim Carcinom verlieren sie hauptsächlich von ihrem Eiweissbestande und werden deshalb hydrämisch. Hydrämie fehlt meist bei Morbus Basedowii; das Blut zeigt gewöhnlich keine oder nur geringfügige Alteration, wie unter Anderem die Untersuchung in Fall V beweist. Noch ein anderer Umstand unterscheidet die bei Krebskranken auftretende Kachexie von der bei Patienten mit Morbus Basedowii beobachteten Abmagerung, dass nämlich bei den ersteren fast immer eine hochgradige Appetitlosigkeit besteht, während bei den letzteren häufig der Appetit abnorm gesteigert ist. Schliesslich zeigt die bei der Basedow'schen Krankheit beobachtete Stoffwechselveränderung einen labilen Charakter; auf Perioden der Abmagerung folgen häufig Perioden des Stoffansatzes, ein Verhalten, das bei Carcinomkachexie nur äusserst selten auftritt.

1) G. Lustig (Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der Basedow'schen Krankheit. Dissertation. Würzburg 1890) fand bei zwei Kranken mit Morbus Basedowii im Mittel 33,9 und 25,2 Grm. Harnstoff pro die, während eine gesunde Controlperson bei der gleichen Nahrung 21,3 Grm. Harnstoff ausschied.

Die Nahrungsresorption war in dem untersuchten Fall V normal, und es ist also nicht gestattet, die bei Morbus Basedowii auftretende Abmagerung auf mangelhafte Nahrungsresorption im Darm zurückzuführen. Das wird sich natürlich anders gestalten, wenn die bei Morbus Basedowii nicht seltenen Diarrhöen eintreten, welche bekanntlich den Patienten sehr gefährlich werden und selbst den Tod herbeiführen können. Diese Diarrhöen treten meistens anfallsweise auf, bisweilen findet sich neben ihnen auch Erbrechen, das gleichfalls anfallsweise, ähnlich wie bei den Crises gastriques der Tabes, auftreten kann. Erbrechen und Durchfälle scheinen ganz besonders auch bei den acuten Formen in den Vordergrund zu treten. In unseren Fällen hat es mehrmals die Krankheit eingeleitet, auffällig war dabei das kahnförmige Einsinken des Unterleibes, welches auf eine abnorme Contraction des Darmes zurückgeführt werden musste. Auch Icterus ist wiederholt bei Morbus Basedowii beobachtet worden, unter Anderen von Eger (l. c.).

Die Ursachen, welche den complicirten und offenbar weit über das Nervensystem ausgedehnten Functionsstörungen und den davon wieder abhängigen Stoffwechselanomalien bei der Basedow'schen Krankheit zu Grunde liegen, sind uns heutzutage noch wenig bekannt. Zwei Factoren sind in ätiologischer Beziehung jedenfalls von Bedeutung: erstens eine angeborene oder (durch Schreck, Kummer) erworbene neuropathische Disposition und zweitens eine Erkrankung der Schilddrüse.

Die Hypothese, dass die Struma bei Morbus Basedowii das Primäre, die nervösen Störungen das Secundäre darstellen, ist schon recht alt. Entsprechend den Anschauungen jener Zeit fasste man den Zusammenhang mechanisch auf und glaubte, dass der Druck der vergrösserten Schilddrüse auf den Sympathicus und Vagus zu den bekannten Nervenerscheinungen führe. Das Unwahrscheinliche dieser Theorie lag auf der Hand, und sie wurde wieder verlassen, die Struma wurde als ein Symptom, nicht als die Ursache der Krankheit aufgefasst und man suchte die Vergrösserung der Schilddrüse nur auf eine Ueberfüllung mit Blut zurückzuführen, der Sympathicustheorie zu Liebe. Durch die Entdeckung des Myxödems und der damit nahe verwandten Cachexia strumipriva[1]) wurde die Aufmerksamkeit auf die

1) Vergleiche Ord. Verhandlungen des internat. Congresses. Berlin 1890 und British med. Journal. 1888. p. 1162; Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 37; Bircher, Volkmann's Vorträge. Nr. 357; Hanau, British med. Journal. 1890. Nr. 4; besonders die Arbeiten von Horsley, Virchow's Festschrift. 1891. S. 369.

Functionen der Thyreoidea gelenkt, und man erkannte, dass die Schilddrüse ein für die normale Erhaltung des Nervensystems lebenswichtiges Organ sei. Zahlreiche Experimente am Thier [1]) bestätigten die Erfahrungen der menschlichen Pathologie, die Versuche von H. Munk [2]), welche die nach Schilddrüsenexstirpation auftretenden schweren Nervensymptome auf Nebenverletzung von Nerven zurückführen wollten, wurden von der Mehrzahl der Forscher [3]) nicht als beweisend für die menschliche Pathologie angesehen. Der auffällige Gegensatz und doch wieder die Analogie, welche zwischen dem Myxödem mit Schilddrüsenatrophie und der Cachexia strumipriva einerseits und dem Morbus Basedowii mit Schilddrüsenhypertrophie andererseits besteht, wurde von Virchow [4]) und Möbius [5]) hervorgehoben. Diese und andere gewichtige Gründe veranlassten Möbius zu der Annahme, dass die Schilddrüsenexstirpation bei der Basedow'schen Krankheit das Primäre sei.

---

1) Schultze (Neurolog. Centralblatt. 1889. Nr. 8) fand Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bei den Krampfzuständen der Hunde nach Strumaexstirpation, ähnlich wie bei der Tetanie, die beim Menschen nach Kropfexstirpation bisweilen vorkommt. — Drobnik (Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXV. S. 157) fand nach Schilddrüsenexstirpation bei Hunden fibrilläre Zuckungen, clonisch-tonische Krämpfe, Störung der Athmung, Verlangsamung und Arhythmie des Herzschlages, Erbrechen und Dysphagie, Zurücksinken des Bulbus. — Tizzoni und Centanni (Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1890. S. 200) Spätwirkung der Schilddrüsenexstirpation. — Laulanié (Gazette de Paris. 1891. Tome VIII. Nr. 22) Veränderungen des Harns, der Leber und Nieren nach Schilddrüsenexstirpation. — Awtokratoff, Ueber die Wirkung der Entfernung der Schilddrüse auf das Nervensystem. Wratsch 1887. Nr. 45; citirt im Laryngolog. Centralblatt. 1888. S. 420. — Schiff, Résumé d'une série d'expériments sur les effets de l'ablation du corps thyreoide. Révue méd. de la Suisse romane. 1884.

2) H. Munk (Weitere Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsber. der Akademie der Wissenschaften zu Berlin 1888. XL. S. 1059) fand bei Hunden und Affen nach Exstirpation der Schilddrüse Störung der Athmung und der Herzthätigkeit, Herzpalpitationen, Zuckungen und Krämpfe.

3) Möbius (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. I.) führt gegen die Uebertragung der Munk'schen Resultate und Schlüsse auf die menschliche Pathologie (durch Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr. 1889. I) mit Recht an, dass die Erfahrungen der menschlichen Pathologie nicht durch Thierexperimente umgestossen werden können. Schultze und Grützner (Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 1) wenden sich gegen die Schlussfolgerungen Munk's. Kemperdick (Dissert. Bonn 1889) fand nach Reizung der Nerven in der Umgebung der Schilddrüse beim Hunde weder Zuckungen, noch Krämpfe. Auch Horsley (Virchow's Festschrift) spricht sich gegen Munk's Ansicht aus.

4) Ueber Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 8.

5) Schmidt's Jahrbücher. 1886. CCX. S. 237, und Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1887; Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. I. S. 439.

Unter den Gründen, welche für die primäre Natur der Schilddrüsenerkrankung sprechen, seien hervorgehoben: der Umstand, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine frühzeitig auftretende Schilddrüsenvergrösserung auftritt. Es ist unrichtig, wenn behauptet wird, dass diese Schilddrüsenvergrösserung nur auf einer Ueberfüllung mit Blut beruht. Meistens findet sich auch bei der Obduction eine deutlich nachweisbare, mitunter sogar recht bedeutende Struma. Bei den drei Fällen von acutem Morbus Basedowii ergab die Section eine, allerdings nur mässige Vergrösserung der Schilddrüse. Diese Volumszunahme war durch einfache Hyperplasie, nicht durch Anhäufung von Colloid bedingt. Die mikroskopische Untersuchung in Fall I ergab, dass die Drüsenacini oft schlauchförmig verlängert und verzweigt, anscheinend in Proliferation begriffen waren. Auch bei dem subacut verlaufenen Fall VI war bei der Obduction eine mässige Schilddrüsenhypertrophie nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab ebenfalls schlauchartige Beschaffenheit und vielfache Verzweigung der Acini; zwischen denselben Anhäufungen von Zellen, die auf den ersten Blick als lymphoide Zellen imponirten, bei genauerem Zusehen konnte man aber erkennen, dass es sich gleichfalls um Epithelzellen handelte, die zum Theil zu dichtgedrängten Schläuchen sich anordneten. Es handelte sich also auch hier um eine Hyperplasie des Organs. Die Acini enthielten alle nur auffallend wenig Inhalt, colloide Massen wurden in denselben nur ganz selten beobachtet. Das mikroskopische Bild dieser beiden Schilddrüsen war jedenfalls kein normales. Doch sind unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie der Schilddrüse trotz der schönen Untersuchungen von Wölffler[1]), Hale White[2]) und Anderen noch so wenig entwickelt, dass wir aus dem erhobenen Befund keine Schlüsse ziehen können. Auch v. Recklinghausen[3]), Virchow[4]), Begbie, Heusinger, Hirsch, Paul, Reith, Roberts, Howse, Singleton Smith[5]), Eger[6]) fanden bei Basedow'scher Krankheit Hyperplasie der Schilddrüse.

Dass in einigen wenigen Fällen von Basedow'scher Krankheit keine Schilddrüsenvergrösserung zu constatiren war, dass bisweilen eine intra vitam constatirte Struma bei der Obduction nicht mehr deutlich nachweisbar war, beweist gegenüber den zahlreichen posi-

1) Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Graz 1887.
2) Transact. of the path. society. 1888. Nr. X.
3) Deutsche Klinik. 1883. S. 286.
4) Krankhafte Geschwülste. Bd. III. 1. Hälfte. S. 73.
5) Citirt bei Sattler, Gräfe-Sämisch. 6. II. S. 978.
6) Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 13.

tiven Fällen nicht viel. Was die letzteren Beobachtungen betrifft, so vermisst man den mikroskopischen Befund; übrigens braucht eine Functionsanomalie der Schilddrüse durchaus nicht immer an eine Grössenanomalie derselben gebunden zu sein. Sehen wir doch auch, dass die Grösse anderer drüsiger Organe, z. B. der Nieren, keinen Maassstab für ihre Functionstüchtigkeit ergiebt. Dass in vielen Fällen ein An- und Abschwellen der Thyreoidea gleichzeitig mit einer Verschlimmerung und Besserung der Nervensymptome beobachtet wird, spricht gleichfalls für diese Anschauung. Für die primäre Natur des Kropfes sprechen ferner noch diejenigen Fälle, bei welchen die Struma lange Zeit bestand und sich erst später die Symptome der Basedow'schen Krankheit mehr oder weniger vollständig entwickeln. Solche Fälle sind recht häufig. Sie kommen vor bei hereditärem und endemischem Kropf. Es liegen oft viele Jahre zwischen dem Auftreten des Kropfes und dem der Nervensymptome.[1]) Häufiger ist es offenbar, dass diese Fälle nicht alle Symptome der Basedow'schen Krankheit darbieten, sondern als Formes frustes erscheinen. Man hat versucht, diese Krankheitsfälle von dem eigentlichen Morbus Basedowii abzutrennen, und noch neuerdings hat Gauthier[2]) auf Grund dieser Fälle eine Scheidung des Morbus Basedowii in zwei Gruppen für nothwendig gehalten: die chirurgische und die idiopathische. Diese principielle Scheidung zwischen dem chirurgischen Morbus Basedowii (oder, wie Andere es nennen, der Kropfneurose) und der typischen Basedow'schen Krankheit ist wohl kaum berechtigt und nicht durchführbar. Die nervösen Symptome, welche sich bei Patienten mit schon länger bestehender Struma bisweilen entwickeln, gleichen vollkommen,

1) Solche Fälle, in denen sich Morbus Basedowii an lange bestehende Struma anschloss, sind unter Anderem beschrieben von Lasvènes (De la maladie de Basedow developée sur un goitre ancien. Thèse de Paris. 1891), ferner Mackenzie (Lancet. 1890. II, 11) und Bruhl (Gazette des hôpitaux. 1891. 74). Auch die chirurgische Literatur enthält eine ziemliche Zahl von Beobachtungen ähnlicher Art. Ich selbst habe zwei derartige Fälle gesehen: Bei der einen Patientin, die seit ihrer Jugend einen grossen Kropf hatte, entwickelte sich im Klimakterium Tachycardie, Herzklopfen, abnormes Hitzegefühl, Abmagerung um 17 Kilo, braune Pigmentirung des ganzen Rumpfes, psychische Erregtheit, Tremor der Hände, weites Offenstehen der Lider; zu gleicher Zeit nahm der Kropf an Volumen zu. Bei einem zweiten Falle hatte die Grossmutter, Mutter und drei Schwestern Struma ohne Symptome von Morbus Basedowii, die Patientin selbst litt seit ihren Mädchenjahren an beträchtlichem Kropf. Nach ihrem 30. Lebensjahre entwickelten sich Herzpalpitationen, Tremor der Hände, Reizbarkeit, psychische Exaltations- und Depressionszustände, braune Pigmentirung, einem hochgradigen Chloasma uterinum ähnlich.

2) Revue de médecine. 1890. p. 409.

bis in die Details, denen des typischen Morbus Basedowii; bisweilen findet man, dass sich nach und nach das vollständige Bild der Krankheit mit Exophthalmus, Gräfe'schem Symptom, schnellschlägigem Tremor, psychischen Veränderungen, abnormem Hitzegefühl, Pigmentanomalien, Herzklopfen und Pulsbeschleunigung herausbildet. Auch die Grösse des Kropfes kann keinen Unterschied zwischen dem gewöhnlichen Morbus Basedowii und den Kropfneurosen rechtfertigen, denn man sieht bisweilen bei dem ersteren die Struma im weiteren Verlauf der Krankheit bedeutende Grösse annehmen. Untersucht man die Fälle sich entwickelnder Struma besonders bei jüngeren weiblichen Personen genauer, so findet man gar nicht selten, ohne dass die Patientinnen darüber geklagt hätten, eine Reihe von Symptomen, welche bei Morbus Basedowii beobachtet werden: Tachycardie, Verstärkung des Spitzenstosses, auffällige Erregtheit, leisen Tremor der Hände und am Halse eine Menge kleiner geschwollener Lymphdrüsen.

Auf das Verhalten der Lymphdrüsen am Halse wurde ich aufmerksam bei den oben beschriebenen Obductionen, bei welchen die Halsgegend in der Umgebung der Schilddrüse und der grossen Gefässe ganz übersät war mit erbsengrossen blaurothen Lymphomen. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, Ueberfüllung der Blutgefässe und zahlreiche alte Blutungen mit Pigmentresten. Seitdem habe ich bei allen mir vorkommenden Fällen von Basedow'scher Krankheit auch intra vitam auf das Vorkommen von Lymphdrüsenschwellung am Halse geachtet und habe dieselbe constant nachweisen können. In einigen Fällen von hochgradigem Morbus Basedowii waren zur Zeit der Verschlimmerung rosenkranzartige Ketten erbsengrosser, meist ziemlich derber Lymphdrüsen am Nacken, sowie an der Vorderseite des Halses zu constatiren, und ich stehe nicht an, diese Lymphdrüsenschwellungen für ein sehr häufig vorkommendes, vielleicht sogar constantes Vorkommnis bei der Basedow'schen Krankheit zu halten. Auf Hyperplasie lymphatischer Organe haben übrigens Gowers, Hale White[1]) und Guéneau de Mussy[2]) aufmerksam gemacht. Wie diese Lymphdrüsenschwellung zu erklären ist, ist vorläufig noch dunkel; da sowohl die klinische Untersuchung, als auch die Obduction solche geschwollene Lymphdrüsen nur am Halse nachweisen liess, so könnte man daran denken, dass eine reizende Substanz auf sie eingewirkt habe, welche in der Thyreoidea gebildet wurde. Bekanntlich nehmen

1) On the prognosis of secondary symptoms of exophthalmic goitre und British med. Journal. 1889. I. p. 699.

2) Bulletin de la soc. thérapeutique. 1891. Nr. 21.

einige neuere Untersucher[1]) an, dass die Producte der Schilddrüsenacini auf dem Wege der Lymphbahnen abgeführt werden.

Der wichtigste Grund für die Schilddrüsentheorie der Basedow'schen Krankheit wird geliefert durch die in neuerer Zeit sich häufenden Beobachtungen der Chirurgen, welche nach Exstirpationen der Struma oder nach Unterbindung ihrer Gefässe eine bedeutende Besserung und nicht selten eine vollständige Heilung der Basedow'schen Krankheit gesehen haben.

Kropfexstirpation bei Morbus Basedowii mit gutem Erfolg beschrieben Watson[2]) (2 Fälle), Tillaux[3]), Lister[4]), Mikulicz[5]) (sofortige Verminderung der Pulsfrequenz, später auch der übrigen Symptome, nur geringer Exophthalmus blieb übrig), Josipovici[6]) (nach der von J. Wolff ausgeführten Operation sank die Pulsfrequenz von 144 auf 70, dauernd auf 124—110; bedeutende Besserung des Herzklopfens, des Allgemeinbefindens und des Exophthalmus), Dubreuil[7]) (Puls sank von 120 auf 80, Exophthalmus schwand), Stierlin[8]) (bedeutende Besserung, die nervöse Unruhe verschwand, Puls von 120—130 auf 60—90 gesunken), Rupprecht[9]) (bedeutende Besserung, vollkommenes Zurückgehen des Exophthalmus), Sprengel[10]) (Besserung der Pulsfrequenz, kein Einfluss auf den Exophthalmus), Lemke[11]) (2 Fälle mit fast völliger Heilung), Dreesmann[12]) (ausgesprochener Fall von Morbus Basedowii durch Unterbindung der Schilddrüsenarterien bis auf Spuren geheilt; in einem zweiten ähnlichen Falle nach Arterienunterbindung Abnahme der Pulsfrequenz, des Exophthalmus, des Muskelzitterns und der Schweisse, Besserung des Allgemeinbefindens, schliesslich fast vollkommene Heilung; in einem dritten, nach psychischer Alteration erkrankten Falle nach Arterienunterbindung Abnahme des Exophthalmus, der Pulsfrequenz

---

1) Pisenti und Viola, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1890. S. 82, und Podbelsky, Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 19.

2) British medical Journal. 1875. September 4. u. 25.

3) Bulletin de l'acad. de Médecine. Paris 1880. April, und Schmidt's Jahrbücher. 1885.

4) British medical Journal. 1875. II. 258.

5) Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 1—4, und Centralblatt f. Chirurgie. 1885. Nr. 51.

6) Dissertation. Berlin 1887. 7) Gazette méd. de Paris. 1887. 58. 34.

8) Beiträge zur klin. Chirurgie von P. Bruns. V. S. 247.

9) Jahresber. d. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden. 1889/90. S. 65.

10) Citirt bei Dreesmann, Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 92.

11) Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 2.

12) Ebenda. 1892. S. 90 (unter der Leitung von Trendelenburg).

von 126—140 auf 80, Aufhören des Muskelzitterns und der Schweisse, Zunahme des Körpergewichts von 88 auf 122 Pfund), Bénard[1]) (2 Jahre nach der Operation alle Krankheitssymptome verschwunden, nur noch geringer Exophthalmus), Rehn[2]) (2 Fälle mit vollkommener Heilung), Fraser[3]) (Herabsetzung des Pulses von 130 auf 72, Rückbildung des Exophthalmus und der übrigen Krankheitserscheinungen).

Unter den Fällen von Kropfexstirpation, welche Roux[4]) mittheilt, finden sich gleichfalls mehrere mit Morbus Basedowii: Nr. 20 alter Kropf mit Exophthalmus und Palpitationen, nach der Operation Besserung des Exophthalmus und des Allgemeinbefindens. — Nr. 39 Patientin aus einer mit Kropf behafteten Familie, langsam wachsende Struma mit Exophthalmus, Puls 130; vollständige Heilung nach der Exstirpation. — Nr. 20 langsam wachsender Kropf, Exophthalmus, Herzklopfen; nach der Operation bedeutende Besserung der auf Morbus Basedowii zu beziehenden Symptome. — Nr. 83 alter Kropf, Exophthalmus, Herzklopfen; nach der Arterienligatur Besserung des Herzklopfens. — Nr. 86 mannsfaustgrosse Struma, Exophthalmus, Herzklopfen, grosse Nervosität, hysterische Krisen; nach der Exstirpation des einen Schilddrüsenlappens verschwinden die nervösen Symptome und die Herzpalpitationen.

Auch bei Wölfler[5]) sind mehrere Fälle von Basedow'scher Krankheit angeführt, welche nach chirurgischer Behandlung des Kropfes Besserung oder Heilung erfuhren, unter Anderem Beobachtungen von Péan, Böckel (S. 87), Billroth, Jones[6]), Krönlein[7]). Schliesslich sind noch zu erwähnen die Arbeiten von Frank[8]), Trzebicky[9]) (in einem von Mikulicz resecirten Falle von Morbus Basedowii sind alle Symptome dauernd rückgängig geworden). Kocher[10]) beschreibt unter der grossen Anzahl von ihm ausgeführter Kropfoperationen auch

---

1) Contribution à l'étude du goître exophthalmique. Paris 1882; citirt bei Virchow-Hirsch, Jahresbericht.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1884. 11.

3) Edinburgh medical Journal. 1887. 33. p. 347.

4) Remarques sur 115 opérations du goître. Festschrift für Theodor Kocher. Wiesbaden, Bergmann. 1891.

5) Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Berlin 1887, Hirschwald.

6) Lancet. 1883, und Centralblatt f. Chirurgie. 1884.

7) v. Langenbeck's Archiv. Supplementheft zum XXI. Band. S. 131.

8) Bericht über die im Krankenhause Friedrichshain ausgeführten Kropfexstirpationen. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 41 u. 42.

9) Centralblatt für Chirurgie. 1889. Nr. 3, und Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXVII. S. 498—510.

10) Correspondenzblatt der schweizer Aerzte. 1889. Nr. 1 u. 2.

solche bei Morbus Basedowii und stellt einen genaueren Bericht in Aussicht.

Aus diesen zahlreichen Heilerfolgen der Chirurgen geht zweifellos hervor, dass die bei Morbus Basedowii beobachteten Symptome, ganz besonders die Herzpalpitationen und die Tachycardie, direct von dem Vorhandensein einer Struma abhängig sein können. Man wird deswegen Möbius zustimmen müssen, wenn er aus den bisher angeführten Thatsachen den Schluss zieht, dass bei vielen Fällen von Basedow'scher Krankheit die Struma das Primäre, die Nervensymptome das Secundäre seien. Dann liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass auch bei dem typischen Morbus Basedowii, wo der Kropf scheinbar gleichzeitig mit den Nervensymptomen auftritt und keine bedeutende Grösse erreicht, dasselbe ätiologische Verhältniss bestehe.

Dass auch nach Operationen an der Nase bisweilen eine Besserung des Morbus Basedowii eingetreten sein soll, kann die Beweiskraft der Schilddrüsenoperationen nicht beeinträchtigen. Die Beobachtungen sind zum Theil nicht genau und nicht lange genug verfolgt, um ein sicheres Urtheil zu gestatten.

Für den Zusammenhang des Morbus Basedowii mit Schilddrüsenerkrankung spricht schliesslich noch die von Hadden[1]) mitgetheilte Beobachtung, dass von zwei Schwestern eine an Basedow, die andere an Myxödem litt, ferner die allerdings nicht einwurfsfreien Fälle von P. Kowalewsky[2]) und Sollier[3]), bei welchem die Basedow'sche Krankheit sich mit Myxödem combinirt hatte.

Der wichtigste Einwurf, welcher gegen die Schilddrüsentheorie gemacht werden kann, ist der, dass zweifellos die neuropathische Beanlagung, sowie schwere psychische Eindrücke in der Genese der Basedow'schen Krankheit eine grosse Rolle spielen. Es ist durch wiederholte Beobachtungen sichergestellt, dass der Morbus Basedowii nicht ganz selten hereditär vorkommt bei Mutter und Tochter, bei mehreren Geschwistern. Die Heredität macht sich aber auch noch in anderer Weise geltend, indem die Basedow'sche Krankheit in Familien mit neuropathischer Belastung vorkommt, in welchen andere Familienglieder an Zuckerharnruhr, Hysterie, Epilepsie, Geisteskrankheiten und verschiedenartigen Nervenkrankheiten litten, so dass man also annehmen muss, dass nicht die Basedow'sche Krankheit selbst, sondern eine allgemein neuropathische Beanlagung erblich übertragen worden sei.

1) Clinical Society of London. Februar 1885.

2) Archive de Neurolog. 1889. XVIII. p. 422.

3) Maladie de Basedow avec Myxoedème. Révue de médecine. 1891. 10 Decembre; citirt Centralblatt f. Neurologie. 1892. S. 26.

Schliesslich spielt ganz zweifellos in der Aetiologie der Basedow'schen Krankheit der Schreck, sowie der Einfluss schweren Kummers eine grosse Rolle. Auch dafür finden wir in den oben beschriebenen Fällen Beispiele: bei der Patientin Düsing (Fall I) entwickelten sich die Symptome unmittelbar nach einem schweren Schreck in acutester Weise. Bei Fall V gingen der Erkrankung schwerer Kummer und Sorge voraus, da die Patientin mit ihrem neugeborenen unehelichen Kinde in Noth und Schande von dem Vater verlassen worden war. Man kann kaum annehmen, dass diese psychischen Einflüsse auf die Schilddrüse einwirkten, und es muss deshalb geschlossen werden, dass bei der Entstehung der Basedow'schen Krankheit zwei Factoren zusammentreten müssen: erstens eine Functionsanomalie der Schilddrüsen, zweitens eine hereditär übertragene oder durch Schreck und Kummer erworbene neuropathische Beanlagung. Es ist wahrscheinlich, dass keiner dieser beiden Factoren allein zum ausgeprägten Bilde des Morbus Basedowii führt. Erst wenn sie sich in der einen oder anderen Weise combiniren, dürfte die Krankheit entstehen. Weiteren Aufschluss in dieser Frage dürften wir wohl hauptsächlich von der chirurgischen Behandlung dieser Krankheit erwarten.

XV.

Ueber die Entstehungsweise der gewundenen Harncylinder und der Spiralfäden im Auswurf.

Von

H. Senator.

Die kürzlich in diesem Archiv (Bd. L. S. 450) erschienene Abhandlung von Wold. Gerlach „Ueber die künstliche Darstellbarkeit Curschmann'scher Spiralen" veranlasst mich, hier von einer Ansicht Kenntniss zu geben, welche ich seit sehr langer Zeit über das Zustandekommen der bekanntlich nicht selten im Harnsediment zu findenden spiralig oder korkzieherartig gewundenen Cylinder habe, eine Ansicht, welche ich später, als Curschmann die Spiralfäden im Auswurf entdeckt hatte, auf die Entstehung dieser übertrug, da Curschmann selbst über das Zustandekommen der spiraligen Drehung nichts Sicheres beibringen konnte. Wenn ich mit meiner Ansicht bis jetzt nicht an die grössere Oeffentlichkeit getreten bin, so geschah es theils, weil mir die Sache dazu nicht wichtig genug erschien, theils auch, weil ich glaubte, sie wäre unter den Fachgenossen mehr bekannt, als ich jetzt nach der Arbeit von Gerlach annehmen muss. In meinen Vorträgen habe ich seit Jahren häufig bei sich darbietender Gelegenheit davon gesprochen.

Meine Ansicht gründet sich auf die Thatsache, dass, wenn man eine halbweiche zähe Masse, wie sie die Substanz der Harncylinder sowohl, wie diejenige der Spiralen im Auswurf darstellt, durch eine enge Oeffnung, etwa aus einer ganz engen Röhre in ein weites Rohr presst, diese Masse sich spiralig dreht. Eine Morphiumspritze, die man mit einer durch Erwärmen flüssig gemachten Salbe füllt und nach dem Erkalten derselben entleert, kann Jeden in der einfachsten Weise darüber belehren.

Dass die Verhältnisse bei dem Durchtritt der Harncylinder durch die Harnkanälchen und der zähen Schleimgerinnsel durch die feinsten

Bronchien ähnlich, wenn nicht ganz gleich liegen, scheint mir nicht zweifelhaft.

Was die Harncylinder betrifft, so ist die alte Ansicht, dass ihre gewundene Form auf einen Ursprung aus den gewundenen Abschnitten der Harnkanälchen schliessen lasse, jetzt wohl ganz aufgegeben. Wenigstens sprechen sich alle neueren Autoren, die sich über diesen Punkt äussern, gegen die Zulässigkeit eines solchen Schlusses aus, ohne übrigens eine andere Erklärung zu geben. Cylinder, die etwa aus den gewundenen Abschnitten der Harnkanälchen stammen, würden auf dem langen Wege von da durch die gestreckten und zum Theil viel engeren Abschnitte bis zum Nierenbecken hin ihre Windungen verlieren. Wohl könnten Körper von sehr grosser Elasticität, welche lange und unter starkem Druck spiralig gedreht waren, durch gerade Kanäle hindurchgehen, um dann wieder die Spiralform anzunehmen, aber die dazu nothwendigen Bedingungen sind doch bei den Harncylindern kaum vorhanden. Vor Allem ist deren Elasticität keineswegs so sehr gross, denn der leiseste Druck mit dem Deckglas genügt oft, ihre Gestalt zu verändern, insbesondere auch die gewundene Form zu vernichten. Sodann ist nicht anzunehmen, dass sie in den gewundenen Kanälchen unter so starkem Druck und so lange verweilen, dass das Durchpressen durch die nachfolgenden engeren Abschnitte nicht mehr vermöchte, ihre Rückkehr zur Spiralform zu verhindern.

Andere Ursachen für die Spiralenbildung der Cylinder dürften sich nicht finden lassen, denn von Wirbeln, wie sie nach Gerlach in den Bronchien stattfinden und die Curschmann'schen Spiralen erzeugen sollen, ist doch in den Harnkanälchen keine Rede. Somit scheint die von mir gegebene einfache Erklärung wohl zulässig, und es würde sich nur fragen, warum nicht alle Harncylinder gewunden erscheinen? Auch hierauf ist die Antwort einfach. Es adhäriren eben nicht alle Cylinder so fest an den Wandungen der Harnkanälchen, wie es für das Zustandekommen der Spiralwindungen nöthig ist. Der vorbeifliessende Harn hindert dies, indem er sie vielfach fortschwemmt.

Wenn also die hier gegebene Erklärung zutrifft, so würden gewundene Cylinder aus Harnkanälchen stammen, welche zeitweise durch sie ganz verstopft waren und erst durch den nachrückenden Harnstrom von ihnen befreit wurden.

Was die Entstehung der Spiralen im Auswurf betrifft, so steht der von mir dafür gegebenen Erklärung, soviel ich sehe, noch viel weniger, d. h. gar nichts im Wege. Die einfache Thatsache, dass

eine hinlänglich zähe Masse mit einer gewissen Kraft durch engste Bronchien in weitere gepresst wird, genügt, die spiralige Drehung zu erklären. Eben die Einfachheit dieser Erklärung, welche zugleich ihre Uebertragung auf Spiralenbildung an anderen Orten mit ähnlichen Verhältnissen gestattet, verleiht ihr in meinen Augen einen Vorzug vor anderen Erklärungen, welche mehr oder weniger hypothetische Vorgänge zu Hülfe nehmen müssen.

Im Uebrigen, d. h. was die Bildung und Bedeutung der sogenannten „Centralfäden" in den Spiralen betrifft, stimme ich den Ausführungen Gerlach's durchaus bei, wonach diese Fäden keine selbständigen Gebilde sind, sondern durch sehr hochgradige Verbackung der einzelnen Bestandtheile des Sputums entstehen.

Ich will schliesslich nicht unterlassen, zu bemerken, dass ich nicht sicher bin, ob die hier von mir gegebene Erklärung ganz nur aus meinem Kopfe entsprungen ist. Es wäre möglich, dass ich vor sehr sehr langer Zeit irgendwo eine Andeutung davon gelesen oder gehört und sie ihrer einleuchtenden Einfachheit wegen mir zu eigen gemacht habe. In der mir jetzt zugänglichen älteren und neueren Literatur habe ich sie nicht gefunden.

XVI.

Ueber fettige Degeneration des Herzens.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. L. Krehl

in Jena.

(Mit 8 Curven.)

Die fettige Entartung des Herzmuskels, d. h. die Ansammlung von mikroskopisch sichtbaren Fetttropfen verschiedener Grösse innerhalb der Muskelfasern wird häufig bei Sectionen gefunden und benutzt, um Schwächezustände des Herzens, die im Leben bestanden haben, zu erklären.

Ob ein Myocard verfettet ist, erkennt der pathologische Anatom an Farbe, Zeichnung und Consistenz der Musculatur, nöthigenfalls wird die mikroskopische Untersuchung des frischen oder mit Ueberosmiumsäure behandelten Präparates hinzugenommen. Es soll nun keineswegs geleugnet werden, dass man die fettige Entartung des Muskels durch seine blosse Betrachtung in vielen Fällen erkennen kann; besonders ist die Degeneration schon makroskopisch mit Sicherheit dann immer zu diagnosticiren, wenn sie streifenförmig auftritt, wie so häufig bei schweren Anämien. Auch die gleichmässig gelbe Färbung des ganzen Organs kann charakteristisch sein, sie ist indess nur bei den höchsten Graden der Entartung vorhanden.

Aber man wird zugeben müssen, dass niedrigere Stufen der fettigen Degeneration makroskopisch überhaupt nicht gesehen oder wenigstens mit anderen Zuständen verwechselt werden können. So giebt z. B. der blutarme Herzmuskel[1]) oft ein Bild, welches dem des verfetteten vollkommen gleicht; und wenn gar Anämie und diffuse fettige Degeneration zu gleicher Zeit vorhanden sind, so schwankt man häufig, ob die eigenthümliche Verfärbung des Muskels mehr auf Anämie oder auf Verfettung zurückzuführen ist, und kann letztere wiederum nur in den Fällen mit Sicherheit diagnosticiren, in welchen

1) Vgl. E. Wagner, Die fettige Metamorphose des Herzfleisches.

sie streifenförmige Herde bildet, oder in denen sich viel Fett auf dem schneidenden Messer ansammelt.

Und selbst zugegeben, dass man die An- oder Abwesenheit von Fett innerhalb der Muskelfasern durch die blosse Betrachtung entscheiden könne, so wird diese Methode doch nie irgend welche quantitative Vorstellungen gestatten. Herr Professor F. Hofmann, dem ich vielfach Unterweisung und Rathschläge bei Ausführung dieser Arbeit verdanke, machte mich darauf aufmerksam, dass man sich selbst bei der Milch trotz ihrer viel einfacheren physikalischen Verhältnisse aus der blossen Betrachtung keinerlei quantitative Vorstellungen über ihren Gehalt an Fett bilden kann; eine Milch von 4 Proc. Fett sieht weisser aus, ist schwerer flüssig, als eine solche von 0,8 Proc.; aber von dieser Grösse des Unterschiedes in der Zusammensetzung hat man ohne chemische Untersuchung keine Vorstellung.

Quantitative Anschauungen gewinnt man aber selbst dann nicht, wenn ausser der makroskopischen Untersuchung noch die mikroskopische angestellt wird. Denn der mikroskopische Nachweis von Fett innerhalb der Muskelfasern kann nur an sehr kleinen Stücken des Herzens vorgenommen werden, und auch wenn man deren zahlreiche untersucht, hat man nur einen verschwindend kleinen Theil des ganzen Herzens durchforscht. Da aber die fettige Degeneration des Herzens sehr häufig herdförmig auftritt, so ist eine Uebertragung der Befunde von den untersuchten Partien auf die übrigen nicht statthaft. Dazu kommt, dass die mikroskopische Methode an sich zahlenmässige Angaben nicht gestattet, selbst nicht einmal Vorstellungen. Ich darf mich zur Stütze dieser Behauptung wieder auf die Milch beziehen; selbst bei diesem physikalisch einfachen Gebilde gelingt es nicht, durch mikroskopische Untersuchung den Fettgehalt genau zu bestimmen.

Die einzige Methode, welche zuverlässige Angaben über die Schwankungen des Fettes gewähren kann, ist die chemische. Es fragt sich nur, ob sie uns über das Auskunft giebt, was wir wissen wollen: ob die sogenannte fettige Degeneration stets zusammenfällt mit einer absoluten Vermehrung des Fettes im Muskel, ob sie nicht auch darauf beruhen kann, dass Fett, welches schon in der Zelle vorhanden, aber aus irgend welchen Gründen unsichtbar war, frei wird und in Form von Körnchen auftritt. Diese Meinung ist in der That aufgestellt worden. Weber[1]) fand, dass fettig degenerirte Muskeln sogar weniger Fett (Aetherextract) enthalten, als normale. Böttcher[2]) konnte das zwar nicht bestätigen, erblickt vielmehr auf Grund mikroskopischer

1) Virchow's Archiv. XII. 2) Ebenda. XIII.

und chemischer Untersuchung in der fettigen Entartung „eine durch den Process der Fettmetamorphose selbst bedingte Steigerung des Fettgehaltes der Musculatur, welche ihrerseits auf den Zerfall stickstoffhaltiger Substanzen zu beziehen ist". Da aber der Fettgehalt des Herzens schon unter normalen Verhältnissen schwanke und wesentlich vom Ernährungszustande abhänge, und da zwischen Vermehrung des Fettes im Herzmuskel und fettiger Degeneration kein Parallelismus bestehe, so spricht er der Chemie jedes Recht ab, zu entscheiden, ob in einem Herzmuskel fettige Entartung vorhanden sei oder nicht.

Ist das richtig, so müssen wir auf ein quantitatives Urtheil überhaupt verzichten, denn ein solches kann durch andere als chemische Methoden nicht gewährt werden; so sind weiter alle Schlüsse aus dem Befunde einer fettigen Degeneration auf abnorme Stoffwechselvorgänge unstatthaft, weil fettige Degeneration einer-, Fettbildung und Fettzerstörung andererseits nichts mit einander zu thun haben.

Aber ist das absprechende Urtheil Böttcher's über die chemische Methode überhaupt berechtigt? Gewiss ist unter fettiger Entartung ursprünglich lediglich das Auftreten sichtbarer Fetttropfen innerhalb der Parenchymzellen verstanden.[1]) Was giebt nun die chemische Methode an? Sie benutzt die Eigenschaft des Fettes, sich in Aether zu lösen, kann die Menge Aetherextract, die ein bestimmter Gewichtstheil Muskel enthält, wägen, scheidet die Substanzen, welche ausser dem Fett noch in den Aether übergehen, ab und ist dadurch im Stande, anzugeben, wie viel Fett in irgend welcher Form in der Gewichtseinheit Muskel vorhanden ist. — Der Einwand, dass man nicht allein den Fettgehalt der Muskelfasern, sondern auch den des interstitiellen Fettgehaltes erfährt, ist nicht stichhaltig; man kann sich durch später zu beschreibende Methoden vor diesem Fehler schützen.

Für unsere Frage kommt nun Alles darauf an, welche Beziehungen zwischen dem Gehalt der Muskelfasern an Fett und der Anwesenheit stark lichtbrechender Körnchen in derselben bestehen. Kann Fett unsichtbar sein? Gewiss; wenn es in Form von Verbindungen vorhanden ist, welche das Licht nicht anders brechen als die Eiweisskörper der Zelle. Von solchen Verbindungen sind bekannt das Lecithin und die Seifen. Ersteres ist in reichlichen Mengen innerhalb jeder Zelle vorhanden, stört aber deswegen nicht, weil es gesondert bestimmt und vom Aetherextract abgezogen wird. Seifen giebt es nach den vorliegenden Erfahrungen nicht oder nur in verschwindender Menge innerhalb der Organe, sie können also vernachlässigt werden. Wir

1) Vgl. Virchow in seinem Archiv. Bd. I.

haben somit keinen Grund, anzunehmen, dass eine Anhäufung von sichtbarem Fett innerhalb der Muskelfasern (= fettige Degeneration) anders entstehen kann als dadurch, dass aus irgend welchen Gründen mehr Fett als normal innerhalb der Fasern vorhanden ist. Das bedeutet: wir können nicht in Böttcher's ablehnendes Urtheil einstimmen, glauben vielmehr, dass die chemische Methode allein im Stande ist, uns weitere Kenntnisse über das Wesen der Verfettung zu verschaffen. Mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Prof. Curschmann habe ich eine Anzahl normaler und pathologischer Herzen chemisch untersucht.

I. Methoden.

Das Herz wurde der Leiche 10—16 Stunden nach Eintritt des Todes entnommen; die grossen Arterien werden dicht über den Semilunarklappen, die Venen an ihren Einmündungsstellen in die Vorhöfe abgeschnitten, alle Gerinnsel aus Herz und Gefässen entfernt, das ganze Organ mit einem reinen Tuche abgetrocknet und gewogen.

Dann werden Vorhöfe, Klappen, Sehnenfäden, sowie das Pericard und die darunter liegende Muskelschicht bis circa 3 Mm. in die Tiefe abgetrennt, und aus Scheide- und Aussenwand des linken Ventrikels, sowie von den Papillaren der rechten Kammer kleine Muskelstückchen ausgeschnitten. Wenn man so verfährt, ist man sicher, kein interstitielles Fett mitzubekommen, denn wie zahlreiche mikroskopische Untersuchungen uns lehrten, geht am linken Ventrikel das Fett nur mit einigen Gefässen sehr wenig tief in die Kammermusculatur hinein. Die Aussenwand des rechten Ventrikels kann zur Untersuchung nur mit besonderer Vorsicht herangezogen werden, weil in ihr das pericardiale Fett häufig und unregelmässig bis fast unter das Endocard eindringt.

80—120 Grm. Musculatur wurden in einer tarirten Porzellanschale gewogen und bis zur Gewichtsconstanz getrocknet. Den getrockneten Muskel pulverten wir und bestimmten im Pulver von Neuem den Wassergehalt. Zwei Proben der getrockneten Musculatur von je 6 bis 8 Grm. wurden im Soxhlet'schen Apparat mit Aether erschöpft, die Aetherextracte bis zur Gewichtsconstanz getrocknet und ihr Gewicht bestimmt.

Nun galt es den Gehalt der Aetherextracte an Phosphorsäure zu untersuchen, um daraus die in denselben enthaltene Lecithinmenge zu berechnen. Hierfür werden die Aetherextracte in Platinschalen gespült, in diesen verkohlt und mit Salpeter und Soda verascht. Asche in verdünnter HCl gelöst, CO_2 durch Kochen vollständig ausgetrieben,

die Phosphorsäure nach der üblichen Methode als phosphorsaure Ammoniakmagnesia ausgefällt; der nach 24 Stunden entstandene Niederschlag wurde abfiltrirt, geglüht und als pyrophosphorsaure Magnesia gewogen. Aus der gefundenen Menge Phosphorsäure liess sich leicht berechnen, wie viel Lecithin im Aetherextract enthalten war (meist zwei Controlbestimmungen). Im Reste der ätherlöslichen Substanzen befinden sich dann Fett, Cholestearin und Farbstoffe. Die Menge der letzteren Körper ist nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse so gering, dass sie vernachlässigt werden können; es wird deswegen der lecithinfreie Rest des Aetherextractes als Fett angenommen.

Ehe an die Untersuchung der Herzen selbst herangegangen werden konnte, war zu bestimmen, ob der in der genannten Weise vorbehandelte Muskel sein Lecithin überhaupt noch in unzersetztem Zustande enthielt, ob nicht durch das mehrtägige Halten bei nahezu 100° das Lecithin ganz oder zum Theil zersetzt wird. Für die letztere Möglichkeit sprach Alles, was in Handbüchern und Abhandlungen über das Verhalten des Lecithins zu finden war. Da wir indess ein sicheres Urtheil aus der Literatur nicht gewinnen konnten, mussten wir die Zersetzlichkeit des Lecithins selbst untersuchen.

Hierfür stellten wir aus sechs Eigelben ein gleichmässiges eierweissfreies Gemisch her; von ihm wurde eine Anzahl Portionen (jede zu etwa 6 Grm.) abgewogen und die einen genau in derselben Weise behandelt, wie es für den Herzmuskel beschrieben ist — also bei circa 100° getrocknet, zerrieben, mit Aether extrahirt. Bei anderen Portionen wurde die Entwässerung bei Zimmertemperatur mit absolutem Alkohol vorgenommen: das Eigelb wurde etwa mit dem 20fachen Volum absoluten Alkohols verrieben und 36 Stunden stehen gelassen. Alkohol dann bei 50° abgedampft, Rückstand getrocknet und im Soxhlet mit Aether extrahirt. In allen Aetherextracten wurde dann nach der genannten Methode die Phosphorsäure bestimmt.

Das Eigelb enthielt:

Nach Entwässerung	im Trockenschrank	6,8 Proc.	Lecithin
= =	mit Alkohol	6,4 =	=

Wenn also die gefundenen Zahlen nicht vollkommen übereinstimmen, so zeigt sich doch, dass bei der Entwässerung im Trockenschrank merkliche Mengen von Lecithin nicht zerstört werden.

Mittelst dieser Methoden fanden wir den Wassergehalt des frischen Muskels, sowie den Lecithin- und Fettgehalt der trockenen und frischen Substanz. Auf die genannte Weise haben wir 39 Herzen untersucht;

bei allen wurde der Gehalt an Wasser und an Aetherextract bestimmt; die Lecithinmenge haben wir nur bei 25 untersucht, bei den übrigen konnte diese Bestimmung aus später zu erwähnenden Gründen unterlassen werden.

Wir waren nun in der glücklichen Lage, in der Literatur noch eine Reihe zuverlässiger Bestimmungen des Wasser- und Fettgehalts vom Herzmuskel zu finden[1]), und haben dieselben häufig für unsere Schlussfolgerungen verwendet. Es ist in den folgenden Tabellen stets angegeben, von welchem Autor jeder Fall untersucht wurde; leider konnten wir nicht für alle Tabellen die genannten Abhandlungen benutzen, da nicht immer die Zahlen angegeben waren, welche wir für gewisse Zwecke brauchten.

TABELLE I.

Laufende Nummer	Diagnose	Gewicht des ganzen Herzens	In 100 frisch				In 100 trocken	
			Wasser	Feste Theile	Aetherextract	Fettfrei	Aetherextract	Fettfrei
1	Arteriosklerose. Myocarditis . .	473	79,6	20,4	1,5	18,9	8,0	92,0
2	Chronische Nephritis	508	79,6	20,4	2,3	18,1	11,1	88,9
3	Insuff. aort. et mitr. Sten. aort.	618	79,6	20,4	1,9	18,5	9,3	90,7
4	Arterioskl. Myocarditis. Potat. .	897	77,8	22,2	3,6	18,6	15,8	84,2
5	Insuffic. et sten. mitr.	516	80,3	19,7	2,5	17,2	12,8	87,2
6	Insuffic. et sten. aort.	480	79,2	20,8	2,3	18,5	11,0	89,0
7	Nephrit. Granul. Myocard. . . .	383	79,2	20,8	3,8	17,0	18,5	81,5
8	Arterioskl. Myocard.	626	80,4	19,6	2,0	17,6	10,3	89,7
9	Insuffic. et sten. mitr.	377	82,2	17,8	1,4	16,4	7,8	92,2
10	Insuffic. et sten. mitr.	566	81,5	18,5	1,2	17,3	6,7	93,3
11	Insuffic. et sten. aort.	441	80,0	20,0	1,5	18,5	7,8	92,2
12	Gallensteine. Anämie	398	82,0	18,0	2,4	15,6	13,2	86,8
13	Arterioskl. Hypertr. cord. Kyph.	510	80,3	19,7	1,8	17,9	9,0	91,0
14	Nephritis chronica	407	76,3	23,7	2,5	21,5	10,5	89,5
15	Perniciöse Anämie	—	79,1	20,9	3,4	17,5	16,5	83,5
16	Chronische Nephritis	—	79,6	20,4	2,8	17,6	13,9	86,1
17	Diabetes. Coma	209	79,4	20,6	2,0	18,6	9,5	90,5
18	Alcoholismus	332	79,8	20,2	2,6	17,6	12,9	87,1
19	Gesunder Mensch	313	78,6	21,4	2,9	18,5	13,4	86,6
20	Emphysem. Hypertroph. cordis .	455	80,4	19,6	1,8	17,8	10,3	89,7
21	Subacute Endocarditis	421	81,0	19,0	3,3	15,7	17,1	82,9
22	Gesundes Kalb	—	79,6	20,4	2,2	18,2	10,4	89,6
23	Perniciöse Anämie	303	77,9	22,1	5,4	16,7	24,2	75,8
24	Gesunder Mensch	317	78,6	21,4	2,5	18,9	11,7	88,3
25	Perniciöse Anämie	—	80,2	19,8	3,3	16,5	16,9	83,1
26	Perniciöse Anämie	324	80,8	19,2	4,2	15,0	21,7	78,3
27	Adipositas	626	79,4	20,6	2,7	17,9	12,9	87,1
28	Carcin. ovarii	—	80,7	19,3	1,4	17,9	7,2	92,8

1) Böttcher, l. c. — Perls, Handbuch der Pathologie und Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1873. — v. Hösslin, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII. — Weyl und Apt, Virchow's Archiv. XCV.

Laufende Nummer	Diagnose	Gewicht des ganzen Herzens	In 100 frisch				In 100 trocken	
			Wasser	Feste Theile	Aetherextract	Fettfrei	Aetherextract	Fettfrei
29	Delirium. Phlegmone	464	80,2	19,8	1,3	18,5	11,6	88,4
30	Insuffic. et sten. mitr.	388	80,9	19,1	2,1	17,0	11,1	88,9
31	Arterioskl. Hypertroph. cordis .	547	81,5	18,5	1,3	17,2	7,1	92,9
32	Phosphorvergiftung	—	80,0	20,0	4,9	15,1	25,0	75,0
33	Gesunder Mensch	350	79,8	20,2	2,4	17,8	12,2	87,8
34	Carcin. ventr. Anämie	—	81,8	18,2	2,0	16,2	11,1	88,9
35	Tub. pulm. Morb. Based.	—	83,0	17.0	1,7	15,3	10,5	89,5
36	Perniciöse Anämie	—	81,4	18,6	2,3	16,3	12,6	87,4
37	Diphtherie	—	80,8	19,2	2,1	17,1	10,7	89,3
38	Perniciöse Anämie	—	80,9	19,1	2,8	16,3	14,8	85,2
39	Hypertroph. cord. Emphysem . .	473	81,0	19,0	1,2	17,8	6,5	93,5

1. H., 80 J. alt, Schneider. Emphysema pulmonum. Arteriosklerose. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Myocarditis.
2. B., 32 J. alt, Steindrucker. Genuine Schrumpfniere. Herzhypertrophie. Potatorium. Urämie.
3. K., 16 J. alt, Arbeiter. Früher Polyarthritis. Insufficienz der Aortenklappen. Stenose der Mitralis. Myocarditis.
4. X., 56 J. alt, Rentier. Wüstes Genussleben. Arteriosklerose. Starke Herzhypertrophie. Myocarditis.
5. T., 48 J. alt, Bäcker. Oft Polyarthritis. Insufficienz und Stenose der Mitralis. Myocarditis.
6. W., 47 J. alt, Buchhändler. Insufficienz und Stenose der Aortenklappen.
7. W., 54 J. alt, Schutzmann. Schrumpfniere. Arteriosklerose. Herzhypertrophie.
8. T., 54 J. alt, Händler. Arteriosklerose. Myocarditis.
9. W., 28 J. alt, Arbeiterin. Früher Polyarthritis. Insufficienz und Stenose der Mitralis.
10. H., 34 J. alt, Arbeiter. Insufficienz und Stenose der Mitralis. Myocarditis.
11. S., Arbeiter. Insufficienz und Stenose der Aortenklappen. Endocarditis recens. Myocarditis.
12. B., 45 J. alt, Kaufmanns Frau. Gallensteine. Icterus. Schwerste Anämie. Herzdilatation.
13. M., 70 J. alt, Plätterin. Kyphoskoliose. Arterioskoliose. Herzhypertrophie. Myocarditis.
14. V., 23 J. alt, Arbeiterin. Chronische Nephritis (grosse weisse und bunte Niere). Herzhypertrophie. Urämie. Fettige Degeneration des Herzens.
15. H., 41 J. alt, Händler. Essentielle perniciöse Anämie. Fettherz.
16. J., 37 J. alt, Zimmermann. Schrumpfniere. Herzhypertrophie. Urämie.
17. S., 31 J. alt, Kaufmann. Diabetes mellitus. Coma diabeticum.
18. S., 58 J. alt, Händler. Chronischer Alcoholismus. Betrinkt sich, erfriert.
19. Gesunder Mann. Verunglückt.

20. M., 47 J. alt, Arbeiter. Früher Polyarthritis. Emphysem. Bronchitis. Emphysem und fettige Degeneration des Herzens.
21. 54 jährige Wirthschafterin. Endocarditis ulcerosa. Insuffic. mitralis. Nephritis subacuta haemorrhag.
22. Kalbsherz.
23. K., 65 J. alt, Händlerin. Essentielle perniciöse Anämie.
24. Gesunder Mensch. Verunglückt.
25. S., 41 J. alt, Bahnwärter. Ulcus ventriculi. Blutungen; perniciöse Anämie. Herz verfettet.
26. S. Essentielle perniciöse Anämie.
27. F., Musiker. Potatorium. Adipositas universalis.
28. L. Carcin. ovarii. Denkbar stärkste Abmagerung des Fettes und der Muskeln. Inanition.
29. B., 31 J. alt, Geschirrführer. Alcoholismus. Phlegmone retroperitonealis. Pleuritis.
30. G., 42 J. alt, Maurers Frau. Oft Polyarthritis. Insuffic. et stenos. mitralis. Endocarditis recens.
31. V., 68 J. alt, Händler. Emphysema pulmon. Geringe Arteriosklerose. Starke (idiopathische) Hypertrophie des linken Ventrikels.
32. K., 22 J. alt, Näherin. 6 Tage vor dem Tode Phosphorvergiftung.
33. Gesunder Mann. Verunglückt.
34. B., 51 J. alt, Arbeiter. Carcinoma ventriculi. Schwere Anämie.
35. K., 37 jähr. Frau. Morbus Basedowii (Exophthalmus, Struma, Herzpalpitationen). Ausgedehnte Tuberculose der Lungen.
36. K., 79 jähr. Wittwe. Arteriosklerose. Essentielle perniciöse Anämie.
37. X., Kind. Diphtheria faucium. Stenosis laryngis. Tracheotomie.
38. W., 37 J. alt, Weber. Essentielle perniciöse Anämie. Herzdilatation. Herzschwäche. Starke fettige Degeneration des Herzens.
39. D., 44 jähr. Frau. Stenose des linken Hauptbronchus durch verkalkte Lymphdrüsen. Atelektase und interstitielle Pneumonie der linken Lunge. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

2. Der Wassergehalt des Herzens.

Der Wassergehalt des gesunden Herzens beträgt nach unseren Untersuchungen im Durchschnitt 79,5 Proc. (Maximum 80,3, Minimum 78,6), Salkowski[1]) giebt ihn auf 79,8, A. W. Volkmann[2]) auf 79,3 an.

Unter pathologischen Verhältnissen ist er im Allgemeinen erhöht, wenn auch nur sehr unbedeutend. Dabei besteht keine sichere Beziehung zwischen Gehalt an Wasser und Gehalt an Aetherextract. Bei der Phosphorvergiftung ist zwar mit dem Wachsen des Aetherextracts der Wassergehalt vermindert, aber bei anderen Zuständen (Anämie, Carcinom) ist er trotz wachsenden Fettgehalts vermehrt.

1) Pflüger's Archiv. VI.

2) Verhandlungen der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. 1874.

Da das Fett als eine Einlagerung in die Parenchymzelle anzusehen ist und an sich keine Beziehungen zum Wasser hat, so wird man die Verhältnisse des letzteren nur dann rein erhalten, wenn man es in Beziehung zur Menge der fettfreien Substanz setzt.

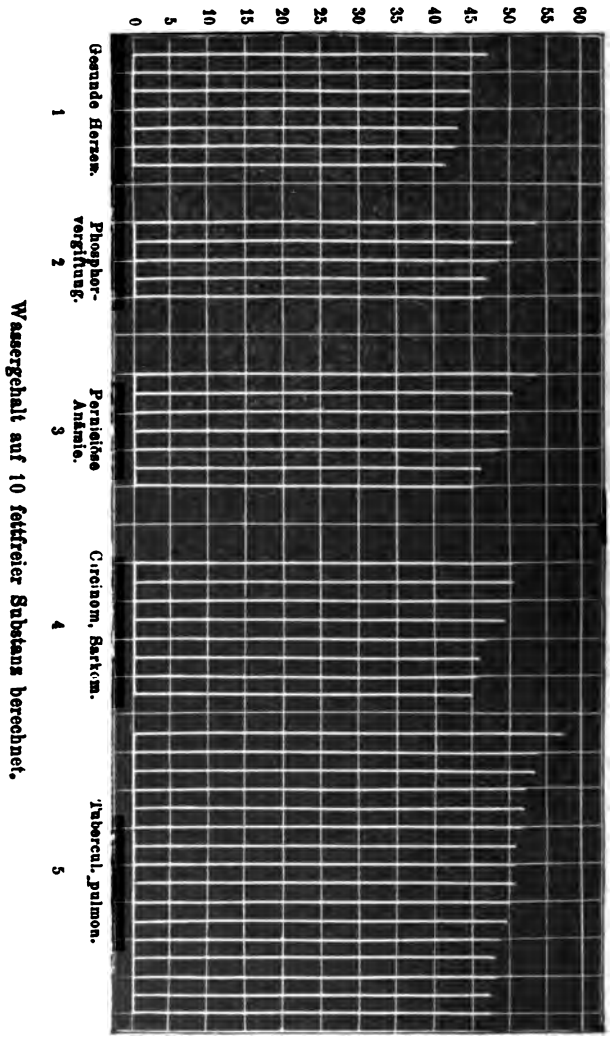


Fig. 1.

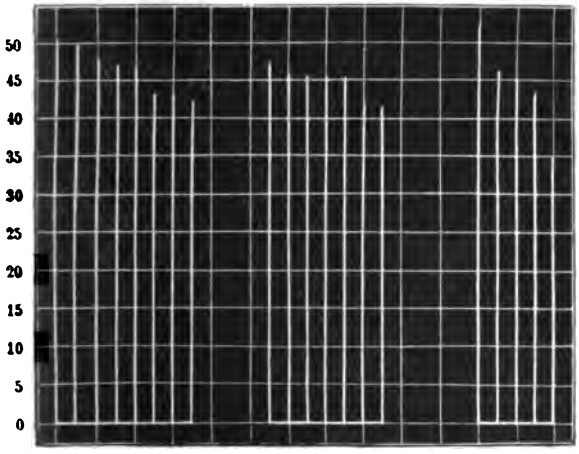
In Fig. 1 und 2 ist der Wassergehalt von 10 Grm. fettfreier Substanz berechnet; Fig. 3 giebt die Mittelwerthe für die einzelnen Krankheitsgruppen.

Man sieht hier auf das Deutlichste, dass bei allen pathologischen Zuständen — auch bei Phosphorvergiftung — die fettfreie Substanz

mehr Wasser enthält als in der Norm, und dass dieser Ueberschuss an Wasser völlig unabhängig vom Fettgehalte einhergeht. Wir sehen aber weiter, dass die Schwankungen ausserordentlich gering sind. Wo die untere Grenze des Wassergehalts liegt, konnten wir wegen Mangels an geeignetem Material leider nicht erfahren.

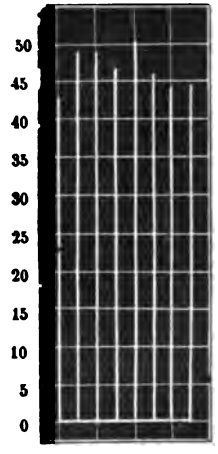
Diese Constanz des Wassergehalts ist deswegen so bemerkenswerth, weil sie Krankheiten betrifft, welche mit den stärksten Veränderungen der Ernährung, des Bluts und des Kreislaufs einhergehen: Bei der Anämie ist der mittlere Wassergehalt der fettfreien Substanz nur um 12 Proc., bei der chronischen Nephritis um 2, bei den

Fig. 2.



Wassergehalt auf 10 fettfreie Substanz berechnet.

Fig. 3.



Mittelwerthe für den Wassergehalt, berechnet auf 10 fettfreie Substanz.

Klappenfehlern um 6, den Muskelerkrankungen des Herzens um 2 Proc. gesteigert.

Das zeigt, dass bei diesen Krankheiten weder der Herzmuskel stärker quillt, noch dass sich in den Lymphspalten des Herzens grössere Mengen von Transsudat ansammeln — und das bei Zuständen, die mit den colossalsten Oedemen zahlreicher anderer Organen der Lungen, Leber und besonders des Unterhautgewebes einhergehen.

Leider sind wir nicht in der Lage, zu entscheiden, wie weit die Vermehrung der Flüssigkeit auf verstärkte Quellung, wie weit auf vergrösserte Füllung der Lymphgefässe zu beziehen ist. Dass der Wassergehalt bei der Tuberculose am meisten, bei Herz- und Nierenkrankheiten so wenig erhöht ist, könnte wesentlich dafür sprechen,

dass ein Oedem des Herzens so gut wie nicht existirt, dass die geringen Veränderungen des Wassergehalts lediglich auf wechselnde Quellungszustände der Muskelfasern selbst zurückzuführen sind. Der Muskel hält seinen Wassergehalt äusserst zäh fest; wenn er gewisse und zwar sehr enge Grenzen überschreitet, kann er offenbar nicht bestehen und geht zu Grunde, deswegen findet man höhere Grade des Wassergehalts überhaupt nicht.

3. Die ätherlöslichen Substanzen des gesunden Herzens.

TABELLE 2. Normale Herzen.

	In 100 frisch						In 100 trocken			
	Wasser	Feste Theile	Aetherextract	Lecith.	Fett	Fettfrei	Aetherextract	Lecith.	Fett	Fettfrei
1. Krehl 19	80,3	18,7	1,7	—	—	17,0	8,6	—	—	91,4
2. „ 19	78,6	21,4	2,9	0,9	2,0	18,5	13,4	4,2	9,2	86,6
3. „ 24	78,6	21,4	2,5	0,9	1,6	18,9	11,7	4,2	7,5	88,3
4. „ 22	79,6	20,4	2,1	1,0	1,0	18,2	10,4	4,6	5,8	89,6
5. „ 33	79,8	20,2	2,4	0,9	1,5	17,8	12,2	4,6	7,6	87,8
6. Perls 1	79,6	20,4	1,7	—	—	18,7	8,3	—	—	91,7
7. „ 2	79,8	20,2	2,3	—	—	17,9	11,4	—	—	88,6

Die Daten über gesunde Herzen wurden theils der Literatur entnommen, theils durch eigene Untersuchungen gewonnen. Wir selbs benutzten ein Kalbsherz und drei Herzen von kräftigen Männern mittleren Alters, welche verunglückten, schnell starben, und deren übrige Organe vollkommen normal waren. Der Ernährungszustand dieser Handarbeiter war ein guter, das Fettpolster mässig, die Musculatur sehr stark entwickelt; wie die Betreffenden gelebt, speciell wie ihr Alkoholgenuss gewesen, ist leider nicht zu erfahren. Die Gesammtmenge der ätherlöslichen Substanzen — das was früher als Fett angesehen wurde — schwankt nicht unbeträchtlich: der Aetherextract bildet 8,3—13,4 Proc. der Trockensubstanz.

Dem gegenüber ist der Lecithingehalt äusserst constant; bei den drei gesunden Menschen und dem Kalbe schwankte er nur zwischen 4,2 und 4,6 Proc. der Trockensubstanz. Nach den gut übereinstimmenden Lecithinzahlen der eigenen Beobachtungen ist das Lecithin bei den aus der Literatur gesammelten Aetherextractbestimmungen berechnet und vom Aetherextract abgezogen.

Die Zahlen des Fettgehalts, welche sich dann ergeben, zeigen dieselben beträchtlichen Schwankungen von 4,1—9,2 Proc. der Trockensubstanz. Die mikroskopische Betrachtung einzelner Stücke in Fall 2

und 6 hatte eine geringe Anhäufung von Fettkörnchen innerhalb einzelner Muskelfasern ergeben.

Wodurch die Schwankungen im Fettgehalte des gesunden Herzens entstehen, ist nicht zu sagen — dazu fehlt jede Unterlage. Vor Allem wissen wir nicht, ob der Gesammternährungszustand des Organismus von Einfluss ist. Die Männer, denen unsere Herzen entstammen, waren etwa gleich gut genährt, und bei unseren Fällen betragen die Schwankungen im Fettgehalt auch nur 2 Proc. der Trockensubstanz. Von den Fällen Hösslin's und Perls', welche die bedeutenden Variationen zeigen, wissen wir nichts über den Ernährungszustand.

v. Bibra[1]) und Böttcher (l. c.) glauben zwar, dass der Aetherextractgehalt des Herzens vom Ernährungszustande des ganzen Körpers abhängig sei. Ersterer fand, dass bei Vögeln (Raben, Reihern), welche im Winter verhungert waren, der Gehalt der Brustmuskeln an Rohfett besonders niedrig, 2—3 Proc. der Trockensubstanz, während er bei Rohrdommeln, die im Sommer getödtet wurden, sehr viel höher war (19 Proc.). Das scheint mir noch kein sicherer Beweis für die obige Annahme, denn einmal sind die Verhältnisse, unter denen die fettarmen Thiere zu Grunde gingen, recht complicirte, und dann sind quergestreifte Muskeln wegen ihres wechselnden Gehalts an interstitiellem Gewebe zu vergleichenden Fettbestimmungen nicht sehr geeignet. Böttcher gewann sein Urtheil aus der Untersuchung von menschlichen Herzen, deren Träger an den verschiedensten Krankheiten zu Grunde gegangen waren. Da, wie wir jetzt wissen, pathologische Zustände ganz unabhängig von der Ernährung sehr verschiedenen und bedeutenden Einfluss auf den Fettgehalt des Herzens haben, so können Böttcher's Untersuchungen für uns diese Schlussfolgerung, welche ihr Autor aus ihnen zieht, nicht mehr rechtfertigen. Böttcher's sehr eingehende und sorgfältige Forschungen wurden zu einer Zeit angestellt, in der man z. B. den Einfluss von Anämien, Kachexien und Vergiftungen auf die Verfettung der Organe noch nicht genauer kannte.

4. Die ätherlöslichen Substanzen des Herzens bei krankhaften Zuständen.

I. Verhalten des Lecithins.

Während der Lecithingehalt des gesunden Herzens ganz auffallend constant ist, bietet er bei Krankheiten bedeutende Schwan-

1) Archiv für physiol. Heilkunde. 1845.

kungen dar. Tabelle 4 zeigt, dass dieselben von 1,1 bis 6,3 Proc. der Trockensubstanz betragen, allerdings liegt die grosse Mehrzahl der Werthe um 3—4,5 Proc.

TABELLE 3.

Lecithingehalt der frischen und trockenen Substanz.

Nummer der Haupttabelle	In 100 frisch				In 100 trocken		
	Feste Theile	Aetherextract	Lecithin	Fett	Aetherextract	Lecithin	Fett
4	22,2	3,6	0,8	2,8	15,8	3,7	12,1
5	19,7	2,5	0,5	2,0	12,8	2,4	10,4
7	20,8	3,8	1,2	2,6	18,5	5,6	12,9
10	18,5	1,2	0,4	0,8	6,7	2,3	4,4
19	21,4	2,9	0,9	2,0	13,4	4,2	9,2
20	19,6	1,8	0,6	1,2	10,3	3,0	7,3
21	19,0	3,3	1,0	2,3	17,1	5,2	11,9
22	20,4	2,1	1,0	1,1	10,4	4,6	5,8
23	22,1	5,4	1,0	4,4	24,2	4,4	19,8
24	21,4	2,5	0,9	1,6	11,7	4,2	7,5
25	19,8	3,3	0,9	2,4	16,9	4,5	12,4
26	19,2	4,2	1,2	3,0	21,7	6,3	15,4
27	20,6	2,7	0,2	2,5	12,9	1,1	11,8
28	19,3	1,4	0,9	0,5	7,2	4,5	2,7
29	19,8	1,3	0,6	0,7	11,6	3,1	8,5
30	19,1	2,1	0,8	1,3	11,1	4,0	7,1
31	18,5	1,3	0,6	0,7	7,1	3,1	4,0
32	20,0	4,9	0,7	4,2	25,0	3,3	21,7
33	20,2	2,4	0,9	1,5	12,2	4,6	7,6
34	18,2	2,0	0,7	1,3	11,1	3,9	7,2
35	17,0	1,7	0,8	0,9	10,5	5,2	5,3
36	18,6	2,3	0,8	1,5	12,6	4,3	8,3
37	19,2	2,1	0,9	1,2	10,7	4,5	6,2
38	19,1	2,8	1,1	1,7	14,8	5,2	9,6
39	19,0	1,2	0,6	0,6	7,2	4,5	2,7

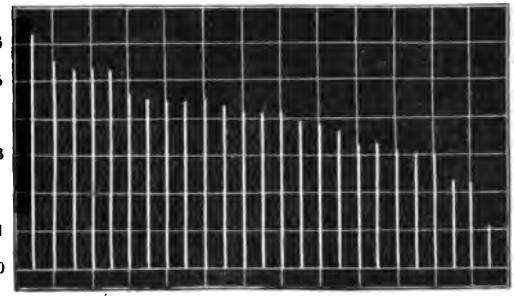
Wir haben die Lecithinmengen berechnet, welche auf 1000 Wasser, 100 Fett, 100 fettfreie Substanz fallen, und sahen dabei, dass seine Schwankungen mit denen des Fetts und Wassers nichts zu thun haben. Wohl aber zeigt die Lecithincurve eine unverkennbare Uebereinstimmung mit der Curve, welche man bei Berechnung des Lecithins auf 100 fettfreie Substanz erhält. Vergl. Fig. 4 und 5. Das heisst: das Lecithin befindet sich in der Muskelzelle in demselben Zustande wie die fettfreie Substanz, das Eiweiss; es gehört gequollen zu den Bestandtheilen der Zelle, und seine Schwankungen gehen bis zu einem gewissen Grade denen des Eiweisses parallel. Worauf die Schwankungen des Lecithins zurückzuführen sind, darüber müssen wir leider jede Auskunft schuldig bleiben.

Zum Ernährungszustande haben wir keine sicheren Beziehungen gefunden, weder zu dem des Eiweisses, noch des Fetts. Herz 27

mit dem niedrigsten Lecithingehalt entstammte einem Kranken, der mit ungeheurem Fettpolster und guter Musculatur an einer acuten Nephritis zu Grunde ging, Herz 29 einem sehr fettreichen und kräftigen Potator, welcher ebenfalls innerhalb weniger Tage an einer Phlegmone starb. Menschen mit schlechtem Ernährungszustande können geringe Lecithinmengen haben (Nr. 10 mit 2,3 Proc.) oder übernormale (Nr. 35 mit 5,2 Proc.). Eine Beziehung zwischen Ernährungszustand des Körpers und Lecithingehalt des Herzens existirt also nicht, die Verhältnisse liegen anders als bei der Leber des Kaninchens (Heffter).[1])

Auch das Fieber bestimmt nicht den Lecithingehalt, wir fanden bei Fieber hohe und niedrige Zahlen, wenn allerdings auch die höheren bedeutend überwiegen.

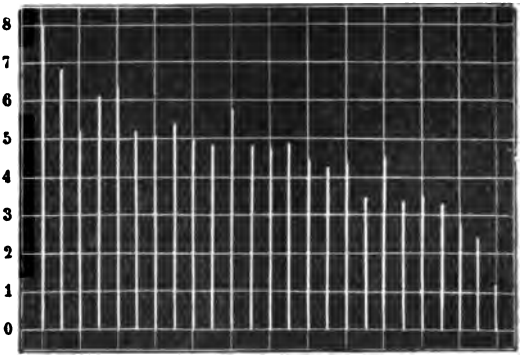
Fig. 4.



Die Zahlen bedeuten die Nummern der Haupttabelle 1.

Lecithin in Procenten der Trockensubstanz.

Fig. 4



Die Zahlen bedeuten die Nummern der Haupttabelle 1.

Lecithin auf 100 fettfreie Substanz berechnet.

II. Der Fettgehalt des Herzens bei Krankheiten.

Unter Fett ist verstanden Aetherextract minus Lecithin, also streng genommen Triglyceride + Cholestearin + Farbstoffe; wir haben schon erwähnt, warum man dieses Gemisch als Fett ansehen darf.

Da der Lecithingehalt beträchtlich schwankt, sind streng genommen die Angaben der Literatur, welche sich lediglich auf die Aetherextracte beziehen, nicht zu verwerthen. Indess sind die Schwan-

1) Archiv für experimentelle Pathologie. XXVIII.

kungen der Lecithinmengen im Vergleich zu den Variationen des Fetts wenigstens in der grösseren Zahl der Fälle so gering, dass man aus den Variationen des Aetherextracts die Schwankungen im

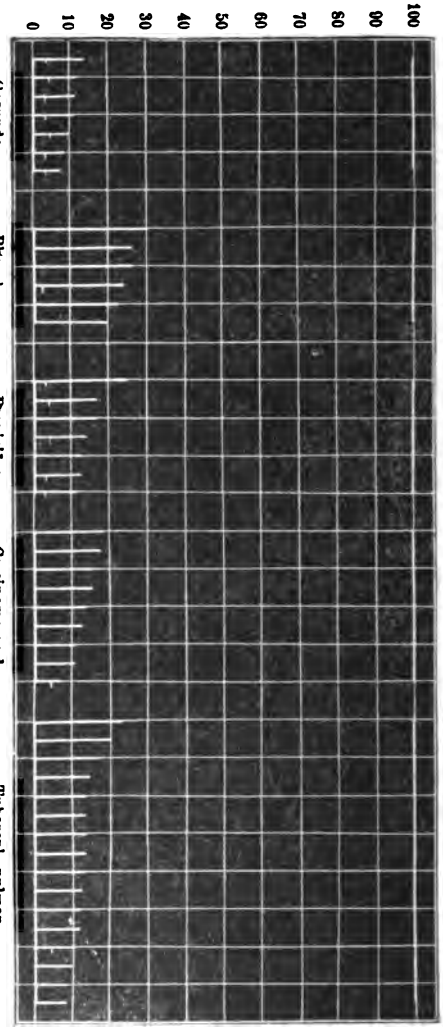


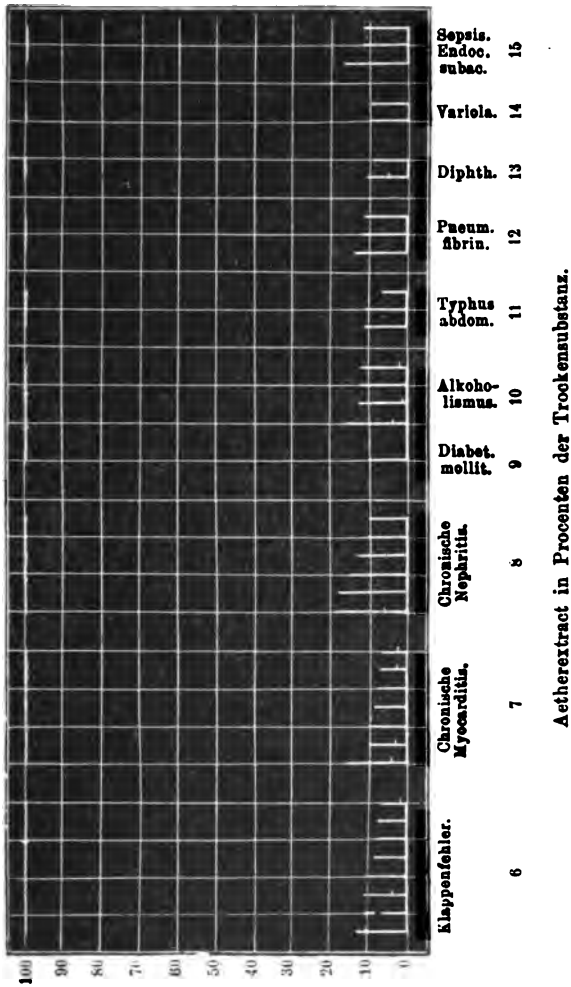
Fig. 6.

Fettgehalt schon deutlich erkennen kann. Dazu kommt, dass wir für jede Krankheitsgruppe Lecithinbestimmungen vorgenommen haben und deshalb mit einer für uns genügenden Genauigkeit in den nicht untersuchten Fällen den Lecithingehalt berechnen können. Es zeigt sich dann, dass die Schwankungen des Fetts noch reiner und aus-

geprägter erscheinen, als wenn man den Gesammtätherextract berücksichtigt.

Die Pathologie glaubt eine ganze Reihe von Umständen zu kennen, unter denen der Fettgehalt des Herzens vermehrt ist. Diese

Fig. 7.



kritisch zusammenzustellen, ist ausserordentlich schwer. Dass in den vorliegenden Bestimmungen Lecithin und Fett nicht getrennt wurde, dürfte der geringste Schaden sein. Die grossen Schwierigkeiten, aus der Literatur ein Urtheil zu gewinnen, liegen vielmehr darin, dass überhaupt nur sehr selten chemische Fettbestimmungen gemacht wurden, meist ist An- oder Abwesenheit der Verfettung lediglich aus

der makro- oder mikroskopischen Untersuchung erschlossen. Wir haben schon mehrfach erwähnen müssen, dass die Resultate derselben durchaus keine zuverlässigen sind, dass man bei ihrer Verwerthung den grössten Täuschungen ausgesetzt ist. Die Angaben der Autoren über die Ursachen der Verfettung sind deswegen ausserordentlich ungleichwerthig, und wir können nur denen einen sicheren Werth zusprechen, welche auf Grund chemischer Bestimmungen gemacht sind; die übrigen sind nur qualitativ zu berücksichtigen, und auch das nur mit Vorsicht.

A. Fettgehalt des Herzens bei Phosphorvergiftung.

TABELLE 4. Phosphorvergiftung.

	In 100 frisch				In 100 trocken	
	Wasser	Feste Theile	Aether-extract	Fettfrei	Aether-extract	Fettfrei
1. Hösslin III. 2	77,9	22,1	5,6	16,5	25,5	74,5
2. " III. 3	77,1	22,9	6,9	16,9	30,2	69,8
3. Krehl 32	80,0	20,0	4,9	15,1	24,9	75,0
4. Perls 7	78,1	21,9	5,1	16,8	23,3	76,7
5. " 8	78,8	21,2	5,6	15,6	26,4	73,6

Der Aetherextract beträgt das Vielfache des mittleren. Leider ist die Zahl der eigenen Untersuchungen wegen des zufälligen klinischen Materials sehr gering, wir haben nur eine Lecithinbestimmung ausführen können. Diese zeigt den Lecithingehalt dicht unterhalb des mittleren (3,3 Proc. der Trockensubstanz). In den anderen Fällen kennen wir den reinen Fettgehalt nicht. Indess selbst wenn man eine starke Vermehrung des Lecithins annehmen wollte, bis zu den höchsten bekannten Graden, was sowohl auf Grund der eigenen Untersuchungen, wie der Ergebnisse von Leo's [1]) und Hefftter's (l. c.) Forschungen äusserst unwahrscheinlich ist, würde die sehr beträchtliche Vermehrung im Fettgehalte des Herzmuskels doch immer noch bestehen bleiben. Es ist sicher, dass bei dieser Vergiftung der Fettgehalt unseres Organs seine höchsten Grade erreicht. Hier sind auch die Ergebnisse aller Untersuchungsmethoden darin einig: das Herz sieht gelb aus, die mikroskopische Betrachtung ergiebt die Erfüllung sämmtlicher Fibrillen mit massenhaften grossen und kleinen Fettkörnchen, die chemische Untersuchung zeigt genau die quantitative Vermehrung.

1) Zeitschrift für physiol. Chemie. IX.

B. Schwere Anämie.

TABELLE 5. Anämie.

	In 100 frisch						In 100 trocken			
	Wasser	Feste Theile	Aetherextract	Lecith.	Fett	Fettfrei	Aetherextract	Lecith.	Fett	Fettfrei
1. Krehl 12	82,0	18,0	2,4	—	—	15,6	13,2	—	—	86,8
2. „ 15	79,1	20,9	3,4	—	—	17,5	16,5	—	—	83,5
3. „ 23	77,9	22,1	5,4	1,0	4,4	16,7	24,2	4,4	19,8	75,8
4. „ 25	80,2	19,8	3,3	0,9	2,4	16,5	16,9	4,5	12,4	83,1
5. „ 34	81,8	18,2	2,0	0,7	1,3	16,2	11,1	3,9	7,2	88,9
6. „ 36	81,4	18,6	2,3	0,8	1,5	16,3	12,6	4,3	8,3	87,4
7. „ 38	80,9	19,1	2,8	1,1	1,7	16,3	14,8	5,2	9,6	85,2
8. „ 26	80,8	19,2	4,2	1,2	3,0	15,0	21,7	6,3	15,4	78,3

Unter Anämie sind hier schwere zum Tode führende Anämien verstanden, bei denen Zahl der rothen Blutkörperchen und Hämoglobingehalt der Volumeinheit beträchtlich herabgesetzt sind. Dabei ist starke Poikilocytose vorhanden, Makro- und Mikrocyten sind im Blute zu sehen. Von den selbst untersuchten 8 Fällen waren 5 nach der üblichen Terminologie primäre perniciöse — man konnte keine Ursache auffinden. In allen sah der Herzmuskel äusserst blass aus, bei allen mit Ausnahme von Nr. 5 und 6 musste man nach der makroskopischen Betrachtung eine beträchtliche Fettanhäufung in ihm vermuthen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte bei 6 geringe, bei 7 mittelstarke, bei 8 in einer getigerten Stelle die denkbar stärkste Verfettung der Fibrillen. Der Lecithingehalt schwankte, mit Ausnahme von Fall 8, nur wenig um die Norm. Der Fettgehalt wechselte bedeutend. In 4 Fällen hielt er sich ganz an der obersten Grenze der Norm (Nr. 1, 5, 6, 7), bei zweien (Nr. 2 und 4) war er mässig, bei zweien (Nr. 3 und 8) sehr stark erhöht.

Wenn es gestattet ist den Grad einer Anämie aus der Hautblässe, der Zahl von Erythrocyten und dem Hämoglobingehalt der Volumeinheit zu erschliessen, so bestand in unseren Fällen durchaus keine feste Beziehung zwischen Intensität von Herzverfettung und Blutveränderung.

Auffallend ist, dass bei zwei Fällen von secundärer Anämie (Nr. 1 nach Leberaffection, Nr. 5 nach Magencarcinom) trotz hoher Grade der Blutveränderung die Herzverfettung verhältnissmässig gering war.

C. Bösartige Tumoren.

Abgesehen von denjenigen Carcinomfällen, welche eine echte perniciöse Anämie direct zur Folge haben, zeigt eine grosse Anzahl von

TABELLE 6. Carcinome und Sarkome.

	In 100 frisch				In 100 trocken			
	Wasser	Feste Theile	Aether-extract	Fett-frei	Aether-extract	Leci-thin	Fett	Fett-frei
1. Hösslin II. 2	80,7	19,3	3,1	16,2	15,9	—	—	84,1
2. „ II. 3	79,7	20,3	2,9	17,4	14,2	—	—	85,8
3. „ II. 4	81,5	18,5	2,0	16,5	10,8	—	—	89,1
4. „ II. 5	78,6	21,4	4,0	17,4	18,5	—	—	81,5
5. „ II. 6	80,5	19,5	3,5	16,0	17,8	—	—	82,2
6. „ II. 7	78,6	21,4	2,7	18,7	12,7	—	—	87,3
7. „ II. 13	79,1	20,9	4,0	16,9	15,9	—	—	84,1
8. Krehl 40	80,7	19,3	1,4	17,9	7,2	4,5	2,7	92,8
9. „ 34	81,8	18,2	2,0	16,2	11,1	3,9	7,2	88,9

Carcinomkranken blasses Aussehen, und die Untersuchung des Blutes ergiebt Herabsetzung im Hämoglobingehalt und der Zahl der Blutkörperchen. In solchen Fällen sieht das Herz zuweilen verfettet aus, und die Untersuchung hat in der That gezeigt, dass die Zahlen des Aetherextractes über den Durchschnitt erhöht sein können. Leider liegen nur wenige Lecithinbestimmungen vor (Tabelle 7, Nr. 8 u. 9). Diese zeigen keine wesentliche Abweichung von der Norm. Wenn man nach diesen Bestimmungen einen Coëfficienten bei den aus der Literatur gesammelten Aetherextractbestimmungen abzieht, so ergeben sich Fettzahlen, welche die Norm bisweilen weit überschreiten, aber im Gegensatz zu der Phosphorvergiftung ist auch hier ein höherer Fettgehalt der Herzmusculatur durchaus nicht in allen Fällen vorhanden. Nr. 8 und 9 zeigten weder Erhöhung des Aetherextracts, noch solche des reinen Fetts. Also auch hier müssen zum Tumor — wie bei der Anämie zu dieser — noch besondere Momente hinzukommen, welche die eigentliche Ursache für die Entstehung des abnormen Fettgehalts sind.

D. Lungentuberculose.

Bei der Lungentuberculose, welche häufig mit Fieber und mit abnormer Zersetzung eiweissartiger Substanzen einhergeht, treten bekanntlich Verfettungen der Leber nicht selten ein. Auch das Herz ist, wie die Tabelle zeigt, häufig verändert, die Menge der festen Substanzen vermindert, und besonders die der fettfreien, denn der Aetherextract und mit ihm die Fettzahlen sind erhöht. Leider stammen die Angaben fast ausschliesslich aus fremden Untersuchungen, und es sind deswegen Angaben über Dyspnoe, Lungenbeschaffenheit, Herzleistung und Ernährungszustand der Kranken nicht mehr zu erhalten. Die eine Kranke, deren Herz von uns untersucht wurde, bot das Bild

TABELLE 7. Tuberculosis pulmonum.

	In 100 frisch				In 100 trocken	
	Wasser	Feste Theile	Aether-extract	Fettfrei	Aether-extract	Fettfrei
1. Hösslin	82,5	17,5	2,1	15,4	12,2	87,8
2. "	79,9	20,1	2,5	17,6	12,5	87,5
3. " I. 4	78,7	21,3	4,9	16,4	23,2	76,8
4. " I. 5	80,5	19,5	3,8	15,7	19,6	80,4
5. " I. 7	81,5	18,5	1,7	16,8	9,0	91,0
6. " I. 8	81,5	18,5	2,4	16,1	13,2	86,8
7. " I. 9	81,5	18,5	2,2	16,3	11,8	88,2
8. " I. 10	83,2	16,8	2,3	14,5	13,6	86,4
9. " I. 11	80,1	19,1	2,5	16,6	12,8	87,2
10. " I. 12	81,7	18,3	2,2	16,1	12,3	87,7
11. " I. 14	81,4	18,6	2,7	15,9	14,4	85,6
12. " I. 15	81,3	18,7	2,7	16,0	14,1	85,9
13. Böttcher 4	81,4	18,6	1,6	17,0	8,6	91,4
14. " 6	81,7	18,3	1,9	16,4	10,2	89,8
15. " 16	81,4	18,6	2,8	15,8	15,2	84,8
16. " 17	80,0	20,0	3,3	16,3	16,7	83,3
17. Krehl 35	83,0	17,0	1,7	15,3	10,5	89,5

einer chronischen schwersten Tuberculose, welche in Verbindung mit einem Morbus Basedowii unter hohem Fieber und enormer Abmagerung zum Tode verlief.

Der Lecithingehalt war in unserem einen Falle hoch, 5,2 Proc. der Trockensubstanz.

E. Krankheiten des Herzens.

Die Beschaffenheit des Herzmuskels bei anatomischen Erkrankungen des Herzens bietet ein grosses Interesse. Seit den ältesten Zeiten ist immer und immer wieder behauptet worden, dass die fettige Degeneration der Herzmusculatur bei Leuten, welche an Insufficienz des Organs zu Grunde gehen, ein häufiger Befund sei und die Entstehung der Herzschwäche erkläre. Fast in allen Schilderungen über den Verlauf von Herzkrankheiten ist erwähnt, dass sich im Endstadium der Thätigkeit hypertrophischer Herzen (Klappenfehler, Myocarditis, idiopathische Erkrankungen, Coronarsklerose) eine fettige Degeneration des Herzmuskels einstelle. [1])

1) Die bekannten Lehrbücher von Stokes, Friedreich, Oppolzer, v. Dusch, Bamberger betonen die Häufigkeit der Verfettung des Herzmuskels und zum Theil auch ihre Bedeutung für die Entstehung der Compensationsstörung. Strümpell (Lehrbuch) constatirt die Häufigkeit der Verfettung, ohne ihr jedoch einen Einfluss auf die Entstehung der Herzschwäche zuzuschreiben. Bei Eichhorst (Lehrbuch) habe ich nichts über die Verfettung finden können. E. Wagner (Die Fettmetamorphose des Herzfleisches) giebt an, dass etwa in einem Drittel der

im Allgemeinen etwas grösser, bei zweien (Nr. 2 und 4) bedeutend grösser als in der Norm.

Die Kranken, deren Herzen von uns selbst untersucht wurden, sind sämmtlich an Urämie zu Grunde gegangen; an primärer Herzschwäche ist von unseren Kranken kein einziger gestorben. Bezüglich der Form des Morbus Brightii bestand unser Material aus sogen. chronischen (parenchymatösen) Nephritiden und genuinen Schrumpfnieren.

G. Infectionskrankheiten.

TABELLE 11. Infectionskrankheiten.

		In 100 frisch				In 100 trocken	
		Wasser	Feste Theile	Aether-extract	Fettfrei	Aether-extract	Fettfrei
1. Perls 9	Typhus abdom.	79,6	20,4	1,4	19,0	6,9	93,1
2. Böttcher 11	" "	79,4	20,6	2,3	18,3	11,4	88,6
3. " 12	" "	80,6	19,4	2,1	17,3	10,7	89,3
4. Hösslin 4	Pneumon. fibrin	80,2	19,8	2,8	17,0	14,3	85,7
5. " 6	" "	78,8	21,2	2,6	18,6	12,1	87,9
6. Böttcher 9	" "	81,1	18,9	2,3	16,6	12,4	87,6
7. Krehl 37	Diphtherie	80,8	19,2	2,1	17,1	10,7	89,3
8. Böttcher 1	"	83,4	16,6	1,6	15,0	8,9	91,1
9. Böttcher 5	Variola	81,0	19,0	1,9	17,1	10,1	89,9
10. " 10	"	80,2	19,8	2,0	17,8	10,0	90,0
11. Krehl 29	Septikämie	80,2	19,8	1,3	18,5	11,6	88,4
12. " 21	"	81,0	19,0	3,3	15,7	17,1	82,9
13. Hösslin 12	"	81,4	18,6	2,2	16,4	11,8	88,2

Ueber das Verhalten des Herzens bei Infectionskrankheiten liegen nur spärliche Erfahrungen vor, besonders sind unter diesen die eigenen sehr gering; die Befunde sind so unregelmässig, dass sie nicht zu weiterer Nachforschung einluden. Ueber die Angaben der Literatur s. Romberg dies Archiv 48. Es liegen hier einige Daten für Typhus, fibrinöse Pneumonie, Diphtherie, Variola und einige schwere Allgemeininfectionen vor, welche am besten der Septikämie zugerechnet werden (Strepto- oder Staphylokokkeninfectionen).

In diesen Fällen handelt es sich um Aetherextractzahlen, die durchaus in der Grenze der Norm liegen, das gilt namentlich für Typhus, Diphtherie und Variola. Bei der Pneumonie und den septischen Erkrankungen kommen ausser Normalzahlen auch Fälle mit erhöhtem Gehalt an Aetherextract vor.

Das Lecithin verhält sich verschieden, in einem Falle von maligner Endocarditis war es vermehrt, bei einer anderen septischen Infection ebenfalls und bei Diphtherie ganz normal. Wie erwähnt,

ist es bei fieberhaften Erkrankungen häufig vermehrt. Die Verschiedenheit der Resultate zeigt uns, dass jedenfalls weder Fieber, noch eine bestimmte bacterielle Infection als solche irgend welche constante Beziehungen zur Menge des Aetherextracts und des Fetts hat; bei den verschiedensten Gruppen zeigen einige Fälle Vermehrung der Aetherextracte.

Wir müssen annehmen — und das stimmt mit den Erfahrungen Romberg's vollkommen überein —, dass bei zahlreichen Infectionen die Bedingungen entstehen können, unter denen fettige Degeneration eintritt; bei bestimmten Erkrankungen scheint das häufiger der Fall zu sein, als bei anderen, z. B. bei Diphtherie häufiger als bei Typhus. Alles Nähere ist unbekannt.

H. Alcoholismus.

Tabelle 12. Chronischer Alcoholismus.

	In 100 frisch				In 100 trocken			
	Wasser	Feste Theile	Aether-extract	Fettfrei	Aether-extract	Leci-thin	Fett	Fettfrei
1. Krehl 18	79,8	20,2	2,6	17,6	12,9	—	—	87,1
2. „ 4	77,8	22,2	3,6	18,6	15,8	3,7	12,1	84,2
3. „ 27	79,4	20,6	2,7	17,9	12,9	1,1	11,8	87,1
4. „ 29	80,2	19,8	1,3	18,5	11,6	3,1	9,5	88,4

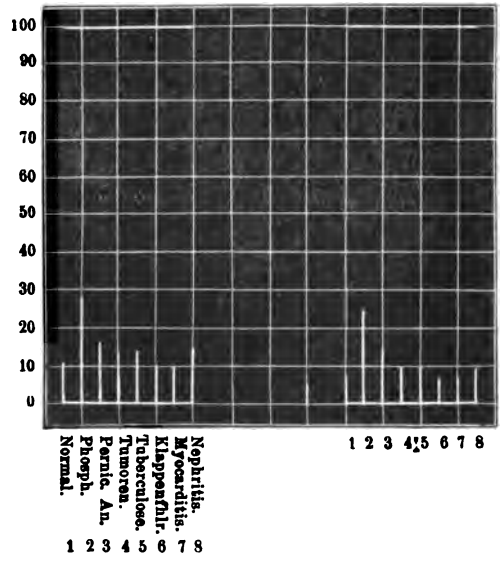
Die Zusammensetzung von Säuferherzen zu erforschen, ist von ganz besonderem Interesse, weil dieselben sich äusserst labil verhalten, sehr leicht geschwächt werden und anatomische Erklärungen hierfür bis jetzt nicht gefunden worden sind. Nun ist es schwer, bei den Trägern der von uns untersuchten Herzen habituellen Alkoholgenuss auszuschliessen, allein für das Studium des Alkoholeinflusses dürfen wir nur solche Fälle benutzen, bei denen ein chronischer starker Alkoholgenuss sicher nachgewiesen war. Wir haben deren vier beobachtet, bei dreien waren die Werthe des Aetherextracts an den obersten Grenzen des Normalen, unter diesen befand sich der am wenigsten complicirte Fall Nr. 1 (chronischer Potator, betrinkt sich acut, bleibt im Winter auf der Strasse liegen, wird auf die Klinik gebracht, stirbt nach einigen Stunden).

Bei drei von den vier Säuferherzen ist das Lecithin bestimmt, seine Menge ist immer gering, dadurch wachsen die Mengen des Reinfetts, sie werden in der Regel grösser als normal, wenn auch nur um Weniges. Den grössten Fettgehalt zeigt das Herz des Potators, welcher zugleich als ausgesprochener Bonvivant lebte und Arteriosklerose und Myocarditis hatte — warum, wissen wir nicht.

5. Versuche, die Ursachen der fettigen Degeneration zu erläutern.

Wenn man die Verhältnisse des Fettes bei den verschiedenen Krankheitsgruppen vergleicht, so fällt auf, dass nur bei einer einzigen alle Herzen ihrer Zusammensetzung nach in gleichem Sinne verändert sind: nur bei der Phosphorvergiftung ist stets ohne Ausnahme der Gehalt an Aetherextract und Fett auf das Mehrfache des Normalen gesteigert. Und in der That liegen bei dieser Krankheit die Verhältnisse am einfachsten und klarsten: ein uns wohlbekanntes Gift wird in den Körper eingeführt — wir haben hier vor allen anderen Krankheiten den Vortheil, dass die Ursache klar und eindeutig ist —, dieses Gift beeinflusst den Stoffwechsel in ganz bestimmter, zum Theil bekannter Weise. Es ruft eine abnorm starke Zersetzung eiweissartiger Körper hervor [1]): wenn bei einem hungernden Organismus die N-Ausscheidung constante Werthe erreicht hat, wird sie durch Darreichung von Phosphor plötzlich stark erhöht. Dabei ist O-Aufnahme wie CO_2-Abgabe bedeutend herabgesetzt, ohne dass eine Schädigung des Blutes, speciell der Erythrocyten, nachweisbar wäre. [2]) Gleichzeitig entwickelt sich eine starke makro-, mikroskopisch und chemisch nachweisbare Verfettung der quergestreiften Muskeln des Herzens, der Leber und Nieren. Wie die Mengen des Aetherextracts aus diesen Organen wachsen, zeigen Bauer's Zahlen:

Curve 8.



1) Bauer, Zeitschrift f. Biologie. Nr. 7 u. 14. — Storch, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II.

2) Bauer, l. c. und Münzer, Centralblatt f. klin. Med. 1892. Nr. 24.

In 100 Trockensubstanz ist Aetherextract:

	Gesunder Hund	Phosphorhund
Muskel	16,7	42,4
Herz	9,2	20,4
Leber	10,4	30,0

Leo (l. c.) hat nachgewiesen, dass bei der Phosphorvergiftung im ganzen Organismus sicher mehr Fett gebildet wird, als in der Norm. Ob an der Bildung von Fett das Lecithin betheiligt ist, wissen wir nicht genau. Leo (l. c.) fand die Lecithinmengen des vergifteten Thieres nicht gegen die Norm verändert. Heffter (l. c.) sah unter dem Einflusse der Phosphorvergiftung den Lecithingehalt der Kaninchen-, wie der Menschenleber auf die Hälfte sinken. Nach unserer, allerdings leider einzigen Bestimmung ist der Lecithingehalt des Phosphorherzens annähernd normal, nur sehr wenig vermindert.

Mag nun das Lecithin sich an der Bildung des Fettes betheiligen oder nicht, das ist sicher, dass nur der kleinste Theil des neugebildeten Fettes aus dem Lecithin würde stammen können, denn im degenerirten Herzen ist das Vielfache der günstigsten Falls vorhandenen Lecithinmenge an Fett vorhanden.

Das Fett muss also im Wesentlichen aus anderen Substanzen als dem Lecithin hervorgehen. Man kann sich für die Phosphorvergiftung keine andere Vorstellung machen, als dass unter ihrem Einfluss die Parenchymzellen gewisser Organe in doppelter Weise geschädigt werden. Ein Theil von ihnen geht zu Grunde, dabei zerfallen Eiweisskörper, und es bildet sich Fett, wie auch unter normalen Verhältnissen Fett ein Spaltungsproduct des Eiweisses ist.

Dieses neugebildete Fett wird aber nicht weiter verarbeitet, weil unter dem Einflusse des Phosphors die Zelle die Fähigkeit der Verarbeitung verloren hat.

Eine Folge dieser Functionsstörungen ist die abnorme N-Ausscheidung, die Verfettung der Organe, die Verminderung der Bildung und Ausscheidung von CO_2 und Aufnahme von O. Man hat versucht (A. Fraenkel)[1]), die genannten Erscheinungen, welche im Gefolge der Phosphorvergiftung eintreten, zum Theil auf den durch das Gift erzeugten O-Mangel zurückzuführen, mag derselbe durch den verlangsamten Kreislauf oder die Schädigung der rothen Körperchen hervorgerufen sein. Dagegen ist anzuführen, dass H. Meyer[2]) die Organe bei Phosphorvergiftung verfettet fand, ehe Kreislaufstörung und Oxy-

1) Virchow's Archiv. LXVII.

2) Archiv für experimentelle Pathologie. XIV.

dationshemmung sich nachweisen liessen, und dass eine Läsion des Blutes keineswegs nachgewiesen ist.

Ueber alle anderen Zustände, bei denen Verfettung des Herzens eintritt, sind wir leider viel weniger genau unterrichtet, als über die Phosphorvergiftung, denn es fehlt in allen anderen Fällen die Kenntniss der Ursache, welche die fettige Degeneration nach sich zieht.

Aehnlich wie bei Phosphorvergiftung glaubte man die Verhältnisse bei schweren Anämien ansehen zu müssen. In diesen Krankheiten findet häufig ein abnormer Eiweisszerfall statt (Bauer[1]), Strümpell[2]), Eichhorst[3]), F. Müller[4]), Klemperer[5])); nach den Untersuchungen von Bauer (l. c.) und Regnard[6]) zeigen schwer Anämische zugleich eine Herabsetzung des Gaswechsels. Der Kreis galt für geschlossen. Im Mittelpunkte der Erscheinungen steht der Sauerstoffmangel. Dieser führt, wie durch die grundlegende Arbeit A. Fraenkel's[7]) und die Untersuchungen von Fleischer und Pentzoldt[8]) erwiesen sein dürfte, zu erhöhtem Eiweisszerfall. Dabei entsteht Fett und dieses wird wegen O-Mangel nicht weiter zersetzt (A. Fraenkel[9]). Leider ist diese klare einfache Deutung nicht mehr aufrecht zu erhalten, nachdem durch einwandsfreie Untersuchungen nachgewiesen wurde, dass bei starken Anämien, in denen der Hämoglobingehalt des Blutes bis auf 1/4 der Norm gesunken war, der Gaswechsel ganz normal sein kann (Kraus und Chvostek[10]), R. Meyer[11])). Zum klinischen Begriff der Anämie gehört also nicht der der Oxydationshemmung; es kann bei diesen Zuständen weder Eiweisszerfall, noch Fettdegeneration vom Sauerstoffmangel abhängig gemacht werden. Natürlich sind wir weit entfernt, zu leugnen, dass Verfettungen des Herzens häufig im Gefolge von Anämien und Kachexien eintreten. Ponfick[12]) zeigte das, Perl[13]) fand Verfettungen bei der experimentellen Anämie, zahlreiche spätere Beobachtungen und auch die unserigen haben die Häufigkeit der Herzdegeneration bei Anämie zur Evidenz erwiesen; nur ist sie nicht constant und nicht auf Sauerstoff-

1) Zeitschrift f. Biologie. VIII. 2) Archiv der Heilkunde. XVII.
3) Die perniciöse Anämie. 1878.
4) Zeitschrift f. klin. Med. XVI. 5) Ebenda.
6) Citirt nach v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie.
7) Virchow's Archiv. LXVII. 8) Ebenda. LXXXVII.
9) Charité-Annalen. II. 1874.
10) Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 33.
11) Ueber den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung bei den verschiedenen Formen der Anämie. Diss. Bonn 1892.
12) Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 1 ff.
13) Virchow's Archiv. LIX.

mangel zurückzuführen; sie ist am häufigsten bei den primären perniciösen Anämien, bei Chlorose soll sie in der Regel fehlen.

Man ging mit der Verwerthung des O-Mangels weiter: Wenn Blut, Athmung oder Kreislauf irgendwie gestört waren und gleichzeitig Verfettungen gefunden wurden, so führte man diese auf den vorausgesetzten O-Mangel zurück, ganz unbekümmert, ob dieser auch wirklich vorhanden war. Mangelhafte Versorgung der Gewebe mit O galt als häufigste Ursache der fettigen Degeneration.

Die pathologische Anatomie schien diese Hypothese auf das Wirksamste zu unterstützen. Cohnheim[1]) führt eine ganze Reihe von Erfahrungen an, welche das thun, und stützt sich hauptsächlich auf die Verfettung, die bei mangelhafter Blutversorgung des Herzens (Coronarsklerose), der Nieren und Leber (Stauung, Gefässamyloid, Cirrhose), sowie bei der Unthätigkeit gelähmter Muskeln eintritt. Ferner führt er an die Verfettung der Nierenepithelien nach dem Choleraanfall, die fettige Degeneration von Zellen bei entzündlichen Kreislaufstörungen, die Verfettung in gefässarmen Geschwülsten, in eingedickten Exsudaten und Abscessen.

Es ist begreiflich, dass eine Hypothese, welche so vielerlei scheinbar ganz verschiedene Dinge unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenfasst, etwas äusserst Anziehendes und Bestechendes hat, besonders wenn sie so geistvoll vorgetragen wird, wie von Cohnheim. Ihre Richtigkeit kann indess bei näherer Betrachtung keineswegs als erwiesen gelten. Zunächst müssen wir wieder geltend machen, dass chemische Untersuchungen zur Stütze der Behauptungen völlig fehlen; ferner ist, selbst wenn man die makroskopische Betrachtung als genügend gelten lässt, das regelmässige Zusammentreffen von Verfettung und O-Mangel keineswegs erwiesen. Ich darf mich hierfür auf die Autorität v. Recklinghausen's (l. c.) berufen.

Bei A. Fraenkel, Penzoldt und Fleischer habe ich über das Auftreten von Verfettungen nach O-Entziehung nichts entdecken können.

Ferner verlaufen starke Oxydationshemmungen, welche durch andere Gifte, z. B. Eisen und Platin, erzeugt werden, keineswegs mit Verfettungen (H. Meyer, l. c.). Dieser Forscher berichtet in seiner schönen Arbeit über einen höchst interessanten Versuch, welcher den directen Zusammenhang zwischen O-Mangel und Verfettung mehr als zweifelhaft erscheinen lässt: Meyer entzog einem Kaninchen inner-

1) Allgemeine Pathologie. 2. Aufl. I. S. 631.

halb von 16 Tagen fast das Doppelte seiner ursprünglichen Blutmenge — der Gasgehalt des Blutes betrug zuletzt nur noch die Hälfte des Normalen, von Verfettung der Parenchyme fand sich keine Spur.

Zu dem, was die pathologische Anatomie bringt, ist zu erwähnen, dass man nicht immer dann, wenn aus einem der genannten anatomischen Gründe localer O-Mangel wahrscheinlich ist, Verfettung findet. Und wenn sie da ist (in Abscessen, Exsudaten, Choleraniere), so liegen die Verhältnisse meist äusserst complicirt, d. h. neben O-Mangel sind noch zahlreiche andere Momente vorhanden, welche die Ursache der Verfettung sein können.

Sauerstoffmangel des Herzens kann entweder daher rühren, dass das Blut wegen Verengerung der Kranzarterien nur mangelhaft zu ihm gelangt; oder das zuströmende Blut enthält weniger O, oder es fliesst wegen veränderter Herzthätigkeit weniger Blut zu, als in der Norm. Das Erste wird für den Menschen bei Stenosen von Coronararterien, das Zweite bei Erkrankungen der Lunge und des Herzens der Fall sein.

Tabelle 8 und 9 S. 436 zeigen nun die Zusammensetzung von Herzen, deren Träger an Störungen der Athmung oder des Kreislaufs, häufiger an beiden gestorben sind. Fast alle Kranken, deren Herzen untersucht worden sind, hatten Wochen und Monate hindurch die denkbar heftigste Dyspnoe; sie athmeten häufig und tief, verloren trotzdem nicht das Gefühl und die Beschwerden stärkster Kurzathmigkeit und waren tief cyanotisch. Man kann füglich nicht bezweifeln, dass bei ihnen ein beträchtlicher O-Mangel bestand und doch war der durchschnittliche Fettgehalt der Trockensubstanz vom Herzen überhaupt nicht erhöht, eher um ein Weniges herabgesetzt. Diese Fälle zeigen zugleich, dass beim Menschen wenigstens ein vermehrter CO_2-Gehalt des Blutes nicht zu Herzverfettungen führt.[1])

Für uns ist es nach dem Gesagten nicht möglich, für den Menschen ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen O-Mangel und fettiger Degeneration des Herzens anzuerkennen. Wir möchten nicht missverstanden werden: es kommt uns in keiner Weise in den Sinn, die grosse pathologische Bedeutung des O-Mangels und seine Beziehungen zum Eiweisszerfall zu leugnen; wir können nur nicht anerkennen, dass die fettige Entartung des Herzens von ihm abhängig ist.

Aber was ist nun das Maassgebende für die Entstehung der Herzverfettung? Ausser gewissen Giften und O-Mangel werden noch Erwärmung des Körpers und locale Entzündungen als Ursache einer fettigen Degeneration der Parenchyme angeführt.

---

1) Vgl. v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie.

Litten[1]) hat gezeigt, dass Kaninchen und Meerschweinchen, welche 3—6 Tage in einer Atmosphäre von 36° C. gehalten werden, eine starke Verfettung des Herzens, der quergestreiften Muskeln, sowie eine solche von Leber und Nieren bekommen. Leider ist diese Verfettung nicht durch quantitative Untersuchungen nachgewiesen, und deshalb ist über ihre Intensität nichts bekannt — an ihrer Existenz kann nach den Beschreibungen Litten's nicht gezweifelt werden.

Die Bedingungen ihrer Entstehung sind jedoch keineswegs klar, denn Naunyn[2]) konnte Kaninchen 13 Tage lang bei 36—40° halten, ohne dass nachher auch nur die Spur einer Herzverfettung sich nachweisen liess. Im Gegensatz zu Litten ventilirte Naunyn seinen Wärmekasten lebhaft und gab den Thieren reichliches Grünfutter.

Es ist nun die Frage, ob die Erhöhung der Eigenwärme beim Menschen eine fettige Degeneration des Herzmuskels erzeugt — ob also Fiebernde stets einen übernormalen Fettgehalt des Muskels haben. Die Tabelle über Infectionskrankheiten zeigen uns, dass dies nicht der Fall ist; wir haben keinen Parallelismus zwischen Fieber und Herzverfettung finden können. Und beim Fieber wären doch die Bedingungen für die Entstehung von Verfettungen so günstig, denn die Kranken haben erhöhten Eiweisszerfall.

Endlich ist von jeher behauptet worden, dass locale entzündliche Erkrankungen des Herzens zu einer fettigen Degeneration von dessen Musculatur führen. Unsere Untersuchungen bestätigen diese Meinung nicht, und auch andere Erfahrungen[3]), welche wir auf der Leipziger Klinik über diesen Gegenstand gesammelt haben, sprechen nicht dafür, dass locale Entzündungen und stärkere fettige Degeneration des Herzens häufig mit einander verbunden sind.

Worin liegen nun die wirklichen Ursachen der Herzverfettung?

Zunächst wissen wir sicher, dass einzelne Gifte, wie Phosphor, Arsen, Antimon, den Stoffwechsel der Parenchymzellen so ändern, dass eine erhöhte Spaltung von Eiweiss und Ablagerung von Fett in ihnen stattfindet. Dementsprechend tritt auch in jedem Falle von Phosphorvergiftung die Verfettung ein.

Vor der Phosphorvergiftung zeichnen sich alle übrigen Krankheitsgruppen dadurch aus, dass bei ihnen die Verfettung sich nicht regelmässig einstellt. Das beweist uns, dass die Abhängigkeit der letzteren von der Krankheit, also z. B. von Anämie, Carcinomatose,

1) Virchow's Archiv. LXX.
2) Archiv für experim. Pathologie. XVIII.
3) Krehl, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI u. XLVIII.

einer Allgemeininfection u. a., keine directe ist, dass noch besondere Momente zur Erzeugung der fettigen Degeneration wirksam sein müssen.

Welche sind dies? Eine sichere Antwort können wir leider nicht geben, wir können uns nur hypothetische Vorstellungen bilden.

Wie F. Müller[1]) und Klemperer[2]) auseinandergesetzt haben, bietet der Stoffwechsel der Carcinomatösen, Anämischen, Tuberculösen eine Reihe ähnlicher Erscheinungen wie derjenige der Kranken mit Phosphorvergiftung: Erhöhung des Eiweisszerfalls, verminderte Alkalescenz des Blutes, zuweilen comatöse Zustände, welche den Charakter von Autointoxicationen tragen. Man folgert daraus, dass bei den ersteren Krankheiten giftige Substanzen, zunächst völlig unbekannter Natur, im Blute kreisen und die Veränderungen des Stoffwechsels zur Folge haben. Es liegt nahe, solche auch für die Erzeugung der Verfettung verantwortlich zu machen.

Verfasser ist selbst am meisten davon durchdrungen, dass dies nur eine Hypothese ist, aber sie ist begründet durch die Analogien mit der Phosphorvergiftung und ist befähigt, weitere Untersuchungen auf neue Wege zu führen. Sie ist ferner im Stande, das wechselvolle Auftreten der Verfettungen bei den meisten der genannten Krankheiten zu erklären. Wir haben Grund zur Annahme, dass bei den verschiedensten Krankheitsgruppen die gleiche Krankheitsursache (z. B. die des Diabetes, der Nephritis, Mikroorganismen der Infectionskrankheiten) aus Gründen, die wir zunächst nicht kennen — sei es, dass die wirkende Ursache verschieden intensiv ist, sei es, dass der Nährboden, das ergriffene Individuum Besonderheiten darbietet —, in verschiedenen Fällen verschiedene chemische Substanzen producirt. Wenn nun manche derselben fettige Degeneration erzeugen, so versteht man, dass dieselbe bei einzelnen Krankheitsgruppen häufiger auftritt, als bei anderen, dass sie aber auch bei den ersteren zuweilen fehlt.

6. Die Beziehungen zwischen fettiger Entartung und Leistungsfähigkeit des Herzens.

Ob und wie weit die Herzthätigkeit durch das Vorhandensein einer fettigen Degeneration beeinflusst wird, ist aus mehrfachen Gründen sehr schwierig zu entscheiden. Zunächst ist von vornherein klar, dass

1) Zeitschrift f. klin. Med. XVI.
2) Ebenda und Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 40.

Alles auf die quantitativen Verhältnisse ankommt, dass, wenn ein Dritttheil der wasserfreien Substanz des Herzens aus Fett besteht, die Leistungsfähigkeit nicht dieselbe sein wird wie im normalen Zustande. Andererseits könnten Spuren von Fett ohne jeden Einfluss sein, sie könnten aber auch die Leistung der quergestreiften Substanz erschweren.

Wenn man der Beantwortung unserer Frage näher treten will, so bieten sich dazu zwei Wege: entweder man kann fettige Degeneration künstlich erzeugen und untersuchen, wie sich die Leistungsfähigkeit des Herzens verhält, oder man kann die Thätigkeit derselben im Leben beobachten und nachher den Fettgehalt bestimmen. Der erstere Weg kann Mangels geeigneter Mittel nur mit Vorsicht betreten werden; zwar kennen wir mehrere Methoden, um fettige Degeneration zu erzeugen — aber alle diese sind nicht eindeutig in ihrer Wirkung, sie rufen nicht nur eine Verfettung des Herzens, sondern immer auch eine solche anderer Organe hervor und ausserdem noch weitere Folgeerscheinungen; man weiss dann nie, ob eine Herzschwäche Folge der Herzverfettung oder der anderen durch das Experiment gesetzten Läsionen ist.

Phosphor macht Herzverfettung und setzt den Blutdruck herab; wir wissen durch die Untersuchungen von H. Meyer (l. c.), dass die Kreislaufstörung eine specifische Giftwirkung des Phosphors ist und schon eintreten kann, bevor an eine Verfettung zu denken ist. Ausserdem erzeugt das Gift zahlreiche und schwere Läsionen anderer Organe, welche ihrerseits den Kreislauf schädigen können (Thrombosen, Blutungen, Verfettungen der Gefässwände).

Die Veränderungen, welche durch Blutentziehungen im Organismus hervorgerufen werden, sind ebenfalls zu wenig eindeutig, sind in ihrem Wesen zu dunkel, als dass man eine dabei eintretende Kreislaufstörung einfach auf die Herzverfettung zurückführen könnte. Mit Erwärmung hat Welch[1]) gearbeitet; er hielt Kaninchen 3 Wochen lang bei Temperaturen über 40°, bestimmte dann den Blutdruck und die Reaction des Herzens gegen Vagusreize, beides war vollkommen normal, obwohl die Section starke fettige Entartung der Muskelfasern nachwies. Leider fehlen quantitative Bestimmungen des Fettgehalts.

Es bleibt nun der zweite Weg übrig: die Herzthätigkeit im Leben zu beobachten und das Organ nach dem Tode zu untersuchen.

Hierbei ergiebt sich die grosse Schwierigkeit, dass man einer

1) Medic. News. 1868; citirt nach dem Jahresbericht von Virchow-Hirsch.

Verfettung nicht ansehen kann, wie alt sie ist. Wir wissen sicher, dass ausgedehnte fettige Degenerationen innerhalb von 3 Tagen sich ausbilden können, und haben Grund anzunehmen, dass schon kürzere Zeiten für ihre Entstehung genügen. Der Befund einer Verfettung bei der Obduction zeigt also mit Sicherheit nur, dass das Herz in den letzten Tagen vor dem Tode entartet war; man durfte demnach für die Beurtheilung dessen, was wir wissen wollen, nur die Herzleistung der letzten Lebenstage in Anrechnung bringen. In diesen finden aber häufig ohnehin schon zahlreiche Einwirkungen auf den Organismus und speciell auf den Kreislauf statt, dass wir eine bestehende Herzschwäche nur mit Vorsicht der fettigen Degeneration zuschreiben können.

Für die Entscheidung unserer Frage können wir uns nur an die von uns selbst beobachteten Fälle halten, da wir leider nur von diesen klinische Daten besitzen.

Wir sehen zunächst, dass bei den gesunden Individuen, welche bis wenige Stunden vor dem Tode völlig normale Herzaction hatten, der Gehalt des Muskels an Aetherextract sowohl wie an Reinfett wesentlich schwanken kann: Aetherextractzahlen bis zu 13 Proc. der Trockensubstanz und Fettgehalt bis zu 9 Proc. derselben bleiben ohne jeden Einfluss auf die Kraft des Herzens.

Ehe wir an die Betrachtung der pathologischen Verhältnisse herangehen können, muss man sich darüber einigen, welches die Kriterien einer bestehenden Schädigung des Herzens sind. Der Befund eines kleinen und weichen Radialpulses dürfte für die Diagnose der Herzläsion nicht genügen, denn es ist bekannt, dass eine Herabsetzung des arteriellen Druckes durch zahlreiche Momente hervorgerufen werden kann, welche mit einer primären Schädigung des Herzmuskels nichts zu thun haben. Wir werden vielmehr daran denken müssen, dass Erkrankungen des Myocards in der Regel Veränderungen der Herzgrösse, der Schlagfolge und der Contractionsfähigkeit zur Folge haben, und werden darauf achten, ob neben Herabsetzung des arteriellen Druckes diese Erscheinungen am verfetteten Herzen sich einstellen. Die Mehrzahl der Autoren ist darüber einig, dass solche Befunde nicht häufig sind; und während man nicht aufhört, bei Herzkrankheiten die Schwäche des Organs auf fettige Entartung zurückzuführen, sind die wenigsten Forscher geneigt, auch nur zuzugeben, dass man die Herzverfettung als solche überhaupt aus Herzerscheinungen diagnosticiren könne.[1])

1) S. Leyden, Zeitschrift f. klin. Med. V.

Wie verhält sich nun die Herzthätigkeit bei höheren Graden von Verfettung?

Die Befunde des Phosphorherzens sind leider aus den oben genannten Gründen für die Beantwortung dieser Frage nicht zu verwerthen. Bei den Anämien findet man die Herzthätigkeit sehr verschieden: in einer Reihe von Fällen sind deutliche Störungen vorhanden: Dilatation der Kammern, musculäre Insufficienzen der venösen Klappen, beschleunigte und schwache, aber meist gleich- und regelmässige Action; häufig bemerken wir ausser systolischen Geräuschen keinerlei Störungen.

Für unsere Frage würde von grösster Bedeutung sein, ob zwischen Schwäche der Herzaction und Stärke der fettigen Degeneration irgend welche Beziehung besteht.

Tabelle 13.

Nr.	Herzbefund	In 100 trocken ist	Herz pathol.-anatom.
1	Dilatation beider Kammern. Systol. Mitralgeräusch. 2. Pulmonalton accentuirt . . .	8,8 Proc. Fett	Herzverfettung
2	Nichts	12,3 " "	Fettherz
3	"	19,8 " "	Starke Verfettung
4	"	12,2 " "	" "
5	"	7,2 " "	Braune Atrophie
7	Dilatation beider Kammern. Systol. Mitralgeräusch. 2. Pulmonalton accentuirt . . .	9,6 " "	Herzverfettung
8	Anfangs Dilatation und systol. Mitralgeräusch, später nichts	15,4 " "	Starke Verfettung

Eine solche können wir nicht entdecken, wollen aber deswegen keineswegs leugnen, dass sich auch Fälle finden können, bei denen gleichzeitig fettige Degeneration und Herzschwäche besteht; unsere Beispiele beweisen nur, dass kein directes Abhängigkeitsverhältniss zwischen beiden vorliegt.

Sehr lehrreich sind die bei Tuberculose gewonnenen Zahlen. Es ist ja gewiss zuzugeben, dass im Verlaufe einer schweren Lungenphthise der Puls besonders zuletzt häufig klein und weich ist, indess ist keineswegs oft wirkliche Herzschwäche vorhanden, und dabei findet man autoptisch häufig einen hohen Fettgehalt. Dasselbe gilt für die bösartigen Tumoren. Andererseits sind diejenigen Herzen, welche im Leben die höchsten Grade von Schwäche geboten hatten, in der Mehrzahl der Fälle frei von jeder stärkeren Verfettung ihrer

Fibrillen. Eher könnte der Befund der Degeneration bei chronischer Nephritis dafür sprechen, dass zwischen fettiger Entartung und Herzschwäche ein ursächlicher Zusammenhang besteht — aber nur scheinbar, denn die Nephritischen, welche wir untersuchten, sind nicht an primärer Herzschwäche, sondern urämisch zu Grunde gegangen.

Leipzig, August 1892.

XVII.

Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus.

Aus der medicinischen Klinik in Bern.

Von

Prof. Sahli

in Bern.

Dass der acute Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit ist, kann zwar bisher nicht als bewiesen gelten, erscheint aber vom Standpunkt der modernen allgemeinen Pathologie aus sehr wahrscheinlich. Meines Wissens ist diese Auffassung zuerst in bestimmter Weise durch Hüter ausgesprochen worden. Sie lässt sich mit guten Gründen verfechten, obschon wir das Virus der in Frage stehenden Krankheit noch nicht kennen.

Die Ueberlegungen, welche schon früher die infectiöse Natur des Gelenkrheumatismus wahrscheinlich machten, sind verschiedener Art. Vor Allem ist ja der acut fieberhafte Verlauf der Krankheit eines der gewöhnlichsten Attribute von Infectionskrankheiten, und wenn auch fiebererregende Schädlichkeiten rein chemischer Natur sein können — ich erinnere blos an die paradoxe Wirkung gewisser Antipyretica, an die Fermentintoxicationen, an die fiebererregende Wirkung, welche unter Umständen vollkommen aseptische Salzwasserinfusionen haben können u. s. w. —, so muss doch die Mehrzahl der spontan auftretenden Fieberzustände auf Infectionen zurückgeführt werden.

Auch die locale Affection der Gelenke hat beim Gelenkrheumatismus ganz den Charakter einer infectiösen Entzündung. Die Aehnlichkeit mit einer solchen geht so weit, dass in manchen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber septischen oder pyämischen Gelenkaffectionen, ja, da wo der Gelenkrheumatismus sich nicht ausschliesslich auf die Gelenke localisirt, selbst gegenüber Osteomyelitis auf den ersten Blick gewisse Schwierigkeiten darbieten kann, bis der Verlauf und der Erfolg der Therapie die Diagnose aufklärt. Also gerade mit solchen chirurgischen Erkrankungen, deren infectiöse

Natur mit am frühesten erkannt wurde, hat der Gelenkrheumatismus oft eine ausgesprochene Aehnlichkeit. Und dabei zeigt derselbe das eigenthümliche successive und multiple Ergriffenwerden der verschiedenen Gelenke in exquisitester Weise, welches bei der Pyämie schon den alten Aerzten den Gedanken eines fremden im Körper circulirenden Etwas, einer sich vermehrenden und wandernden Noxe, d. h. eines belebten Virus nahelegte.

Dazu kommt nun auch noch die Neigung des Gelenkrheumatismus, sich mit Endocarditis und Affectionen der serösen Häute zu combiniren, worin er ohne Weiteres wieder gewissermaassen als das in seiner Intensität verblasste Spiegelbild der Pyämie erscheint. Und um die Aehnlichkeit noch vollkommener zu machen, hat man ja schon in den Anfängen der bacteriologischen Forschung in den endocarditischen Wucherungen, welche den acuten Gelenkrheumatismus so häufig compliciren, in ganz ähnlicher Weise wie bei der pyämischen Endocarditis Mikroorganismen nachweisen können.

Es sind dies die wichtigsten Gründe, welche auch schon ohne Kenntniss des specifischen Virus die Annahme, der acute Gelenkrheumatismus sei eine Infectionskrankheit, mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stützen vermochten.

Es wurden denn auch mit Rücksicht auf diese Ueberlegungen schon früh bacteriologische Untersuchungen der erkrankten Gelenke vorgenommen. Da der Gelenkrheumatismus aber, besonders seit Einführung der Salicylbehandlung, glücklicher Weise eine meist heilende oder wenigstens nicht in ihrem acuten Stadium zum Tode führende Krankheit ist, so erstreckten sich die bacteriologischen Untersuchungen grösstentheils blos auf den am Lebenden entleerten Gelenkinhalt. Derartige Untersuchungen mit meist negativem Resultat sind aus der Leyden'schen Klinik berichtet worden.[1]) Nur in wenigen Fällen fand Leyden einige Diplokokken. Ob er Culturen davon anlegte, kann ich seiner Angabe nicht entnehmen. Auch ich selbst habe in früheren Zeiten ähnliche Untersuchungen, allerdings blos mikroskopisch, mehrfach vorgenommen, immer aber musste ich mich von der Abwesenheit von Mikroorganismen in dem Inhalt der erkrankten Gelenke überzeugen.

Diese negativen Befunde in Betreff der Gelenkflüssigkeiten beweisen nun natürlich nicht viel, weil es auch sonst bekannt ist, dass die Entzündungserreger in die Exsudate nicht überzugehen brauchen. Ich erinnere nur an die Befunde bei tuberculösen Exsudaten.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 47. S. 839. Discussion über einen Vortrag Guttmann's im Berliner Verein für innere Medicin.

Von positiven Befunden ist zunächst derjenige von Guttmann[1]) zu nennen. Dieser Autor fand bei einem schweren acuten Gelenkrheumatismus, der allerdings mit einer fibrinös eitrigen Pericarditis und multiplen Abscessen in den Muskeln und Nieren complicirt war, in dem serös fibrinösen Gelenkinhalt sowohl, als in dem Pericardialexsudat und in den Nierenabscessen den Staphylococcus aureus in Reincultur. Guttmann betont, dass dieser Befund der erste directe Beweis sei für die Annahme, dass der Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit ist. Petrone[2]) fand in der Gelenkflüssigkeit bei Polyarthritis Kokken. Mantle[3]) fand sowohl im Blut als im Gelenkexsudat mehrerer Polyarthritiker 2 Formen von Mikroorganismen, nämlich einen sich als Diplococcus gruppirenden Coccus und kurze dicke Bacillen. Monti[4]) fand bei einem Fall von doppelseitiger Pneumonie, die complicirt war durch Pericarditis, Endocarditis und acuten Rheumatismus (?) des Metacarpophalangealgelenkes des fünften Fingers der linken Hand, in dem durch Incision gewonnenen Exsudat aus dem Gelenk Fränkel'sche Pneumoniekokken. Ob das Exsudat eitrig war, konnte ich aus dem mir zugänglichen Referate nicht entnehmen. Es ist dies jedoch mit Rücksicht darauf, dass es durch Schnitt entleert wurde, wahrscheinlich. Buday[5]) endlich obducirte einen Fall von frischer Polyarthritis, der 14 Tage nach der Spitalaufnahme mit hämorrhagischen Lungeninfarcten und fibrinöser Pneumonie gestorben war. In dem zuletzt afficirten Schultergelenk fand sich bei der Section eine braungelbe (eitrige?) Flüssigkeit. Sowohl in dieser Flüssigkeit, als auch in dem pneumonisch afficirten Theil der Lunge fand Buday den Streptococcus pyogenes. Wir werden auf diese Fälle nachher zurückkommen.

Es seien schliesslich noch die bisherigen bacteriologischen Befunde bei den Endocarditiden, die ja zweifellos mit dem acuten Gelenkrheumatismus zum grossen Theil in engem ätiologischem Zusammenhang stehen, kurz charakterisirt. Schon früh hatten verschiedene

1) Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 46. S. 809.

2) Sulla natura del rheumatismo articolare acuto. Gazzetta medica ital. lombard. 1886. No. 21.

3) The etiologie of rheumatism considered from a bacterial point of view. British medical Journal. June 25. 1887.

4) Sull' eziologia del rheumatismo articolare acuto. Riforma medica. 1889. Nr. 54. Ref. im Centralbl. f. Bacteriologie. VI.

5) Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der metastatischen Gelenkentzündungen und zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica. Orvosi Hetilap. 1890. Nr. 39—42. Ungarisch. Referat im Centralbl. f. Bacteriologie. 1891. Bd. X. S. 287.

Forscher, unter anderen Klebs, Mikroorganismen in endocarditischen Wucherungen gesehen. Ziegler[1]) fand bei ulceröser Endocarditis Staphylococcus aureus. Ebenso Wyssokowitsch[2]), Bonome[3]), Hare[4]), Prudden[5]). Philippowicz[6]) fand bei einem Fall von ulceröser Endocarditis ebenfalls Staphylococcus aureus, dazu aber auch den St. albus und den Streptococcus pyogenes, in einem zweiten Fall den letzteren allein. In einer späteren Publication[7]) erhob der nämliche Autor in zwei weiteren Fällen ähnliche Befunde. Stern und Hirschler[8]) fanden bei einem Fall von ulceröser Endocarditis in den erkrankten Klappen Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus und Streptococcus pyogenes. Weichselbaum[9]) fand in 16 untersuchten Fällen von Endocarditis verrucosa und ulcerosa verschiedenartige Bacterien, unter anderen wieder Staphylokokken, Streptokokken, Pneumoniekokken. Birch-Hirschfeld[10]) endlich theilte im Congress für innere Medicin 1885 mit, dass er in 5 Fällen von postrheumatischer Endocarditis ausschliesslich Staphylokokken gefunden habe.

In einem grossen Theil dieser Fälle finden sich nun allerdings gar keine Angaben darüber, ob es sich um polyarthritische Endocarditiden oder um solche anderer Aetiologie gehandelt habe. Vollständige Angaben hierüber wären bei späteren Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis sehr zu wünschen. So wie alle diese Angaben formulirt sind, lässt sich für die Aetiologie speciell der polyarthritischen Endocarditis und eventuell auch derjenigen der Polyarthritis selbst höchstens die sehr bestimmt lautende Angabe von Birch-Hirschfeld gebrauchen, wonach dieser Autor in allen Fällen postrheumatischer Endocarditis Staphylokokken gefunden hat. Dabei ist es allerdings wohl auch kein blosser Zufall, dass auch sonst, in den ungesichteten Fällen von Endocarditis, die Staphylokokken, daneben freilich auch die Streptokokken ganz besonders häufig eine Rolle zu spielen scheinen.

Ebenso schwer sind die oben mitgetheilten bisherigen Befunde

1) Lehrbuch der path. Anatomie. 1885. 4. Aufl.

2) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1885. Nr. 33, und Virchow's Archiv. 1886. Bd. CIII.

3) Giornale delle R. accademia di medicina. 1886. No. 7.

4) American Journal of medic. science. 1886. 5) Ibidem. 1887.

6) Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 22—23. 7) Ebenda. Nr. 41.

8) Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der ulcerösen Endocarditis. Wiener med. Presse. 1887. Nr. 27 u. 28.

9) Centralbl. f. Bacteriologie. 1887. II. Nr. 8. S. 209.

10) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1888. S. 347.

der erkrankten Gelenke zu verwerthen. Abgesehen davon, dass in einer grösseren Zahl von Fällen in dem Gelenkexsudat gar keine Mikroorganismen gefunden wurden, sind die Fälle mit positivem Befund grösstentheils so cursorisch mitgetheilt, dass man nicht recht ins Klare darüber kommt, ob wirklich reine und uncomplicirte Fälle von Polyarthritis vorlagen, theils lässt sich aus den Angaben direct schliessen, dass es sich nicht um gewöhnliche Fälle von acutem Gelenkrheumatismus handelte, indem das Gelenkexsudat eine eitrige Beschaffenheit hatte. Dies wurde namentlich gegenüber dem Fall von Guttmann durch Leyden in dem Verein für innere Medicin betont. Die Frage ist ja noch nicht entschieden und wird erst nach Klarstellung der Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus entschieden werden können, ob die bei dieser Krankheit selten vorkommenden Eiterungen noch zur polyarthritischen Infection gehören, ob sie das Resultat einer Mischinfection darstellen, oder ob gar diese Fälle mit Gelenkrheumatismus überhaupt nichts zu thun haben. Mit Rücksicht auf diese Schwierigkeit müssen die ätiologischen Studien über Gelenkrheumatismus zunächst an solchen Fällen angestellt werden, bei denen weder in den Gelenken, noch auch sonst irgendwo im ganzen Körper Eiterungsprocesse vorhanden sind. Das Material zu diesen Untersuchungen bietet sich, wenn man sich nicht auf die aus den früher erwähnten Gründen durchaus ungenügende Untersuchung des serofibrinösen Gelenkinhaltes beschränken will, ziemlich selten, weil Fälle von reinem Gelenkrheumatismus nur ausnahmsweise zur Section gelangen.

Vor 1½ Jahren hatte ich nun Gelegenheit, einen Fall von Gelenkrheumatismus zu seciren und bacteriologisch zu untersuchen, der wenigstens insofern als ein uncomplicirter betrachtet werden kann, als er nirgends mit Eiterungsprocessen verbunden war und prompt auf salicylsaures Natron reagirt hatte. Ich habe bis jetzt mit der Mittheilung meiner Resultate zugewartet, weil ich immer hoffte, dieselben bei anderen Fällen controliren zu können. Da sich mir aber hierzu keine Gelegenheit darbot, so theile ich meine Beobachtung jetzt doch mit, um Andere zu weiteren Untersuchungen über denselben Gegenstand anzuregen. Die Krankengeschichte der Patientin ist folgende:

Rosa Miescher, 16 J. alt, Magd, trat am 14. Februar 1891 ins Spital ein. Sie starb am 26. Februar 1891.

Anamnese. Am 13. Februar, also am Tage vor der Aufnahme, erkrankte Patientin, die schon vor 6 Jahren einen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus überstanden hatte, sonst aber immer gesund gewesen

und nicht hereditär belastet war, mit Schmerzen in den Fussgelenken und in den Knieen, die ihr das Gehen und Stehen unmöglich machten. Am nächsten Morgen hatte Pat. starkes Fieber, die Fuss- und Handgelenke waren geschwollen und spontan, sowie auf leise Berührung sehr schmerzhaft. Pat. wurde sofort ins Spital gebracht.

Status vom 16. Februar 1891. Blasses Mädchen von mittlerem Ernährungszustande. Mässiger Grad von Cyanose. Temperatur 39°. Athmung stark beschleunigt, oberflächlich, beiderseits gleich. Puls voll, beschleunigt, zwischen 90 und 100, etwas unregelmässig, von geringer Spannung. Zunge belegt. Am Halse negativer Venenpuls.

Pat. klagt über Dyspnoe und starke Schmerzen in Hand- und Fussgelenken, Seitenstechen.

Schulter- und Ellbogengelenk frei. Hand- und Metacarpophalangealgelenke sind etwas geschwollen und sowohl auf Druck, als auch bei activen und passiven Bewegungen ziemlich schmerzhaft, doch etwas weniger als gestern. Hüftgelenke frei. Kniegelenke etwas geschwollen, bei Druck und Bewegung sehr schmerzhaft, das rechte mehr als das linke. Fussgelenke geschwollen, matt geröthet, schmerzhaft. Metatarsophalangealgelenke frei. Wirbelsäule frei. In der Articulatio sacroiliaca spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit. Die Muskeln nirgends schmerzhaft oder geschwellt.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt eine ziemlich beträchtliche Dilatation des Herzens sowohl nach rechts als nach links. Spitzenstoss 12 Cm. von der Mittellinie, circa 2 Cm. ausserhalb der Mammillarlinie. An der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch, das an den übrigen Ostien nicht zu hören ist. Der 2. Pulmonalton verstärkt. An den Lungen nichts Besonderes.

Der Stuhl ist angehalten. Der Urin enthält eine Spur Eiweiss, keine Formelemente. Menge 600, spec. Gewicht 1020.

Die Patientin wurde klinisch vorgestellt. Die Diagnose lautete: Acuter Gelenkrheumatismus mit frischer oder (mit Rücksicht auf den früher überstandenen Gelenkrheumatismus) vielleicht auch recurrirender Endocarditis und Insufficienz der Mitralklappe.

Im Verlauf des 16. Februar besserte sich die Gelenkaffection wesentlich unter Behandlung mit salicylsaurem Natron (5,0 pro die), und das Fieber ging herunter (16. Februar Abends 38,3).

17. Febr. Morgens Temp. 38,8, Resp. 52, Puls 104. Urin 700/1025.
Abends = 38,4, = 58, = 112.

Pericarditisches Reiben. Gelenke wie gestern, nicht mehr stark schmerzhaft. Pat. erhält von jetzt an neben dem Natron salicyl. täglich 0,5 Digitalis im Infus. Auf das Herz eine Eisblase.

18. Febr. Morgens Temp. 38,0, Resp. 40, Puls 108. Urin 400/1025.
Abends = 38,2, = 44, = 120.

Status idem. Gelenke etwas schmerzhaft, das Handgelenk etwas mehr als gestern. Pericardiales Reiben wie gestern. Kein pericardiales Exsudat. Puls wenig gespannt. Auf der linken Seite vorn pleuritisches Reiben.

19. Febr. Morgens Temp. 37,9, Resp. 36, Puls 96. Urin 1500/1025.
Abends = 38,3, = 36, = 112.

Allgemeinbefinden besser. Pleuritisches u. pericardiales Reiben schwächer.

20. Febr. Morgens Temp. 38,5, R. 36, Puls 100. Urin 400 + x/1025.
Abends = 38,8, = 36, = 108.

Stechen auf der rechten Seite. Daselbst nun ebenfalls pleuritisches Reiben. Links hinten unten Dämpfung mit bronchialem Exspirium und abgeschwächtem Fremitus. Probepunction ergiebt keine Flüssigkeit.

21. Febr. Morgens Temp. 38,4, Resp. 40, Puls 100. Urin 1500/1025.
Abends = 38,9, = 52, = 116.

Status im Wesentlichen gleich. Gelenke noch nicht schmerzlos. Cyanose und Dyspnoe immer noch stark. Puls nicht besser. Medication gleich, nur wird die Dosis von salicylsaurem Natron auf 6,0 gesteigert.

22. Febr. Morgens Temp. 38,2, Resp. 48, Puls 96. Urin 600/1025.
Abends = 38,8, = 40, = 104.

Status idem.

23. Febr. Morgens Temp. 37,5, Resp. 44, Puls 104. Urin 1200/1030.
Abends = 38,2, = 46, = 112.

Kein Pericardialexsudat nachweisbar. Puls regelmässiger. Im Uebrigen Status idem.

24. Febr. Morgens Temp. 37,8, R. 42, Puls 100. Urin 400 + x/1030.
Abends = 38,3, = 40, = 108.

Ueber der Dämpfung links hinten unten deutliches klingendes Rasseln und Bronchialathmen. Pat. expectorirt schleimig-eitriges Sputum ohne Blut. Es findet sich im Sputum ein mehrere Centimeter langes, baumförmig verzweigtes Fibringerinnsel aus einem mittelgrossen Bronchus, so dass mit Rücksicht auf das klingende Rasseln, das Bronchialathmen und die Erfolglosigkeit der Probepunction die Annahme einer pneumonischen Infiltration wahrscheinlich wird.

25. Febr. Morgens Temp. 37,7, R. 40, Puls 108. Urin 700 + x/1025.
Abends = 37,4, = 36, = 112.

Pneumonische Erscheinungen links hinten unten deutlich. Allgemeines Befinden etwas besser. Puls gespannter, regelmässig. Dyspnoe immer noch ziemlich stark. Gegen Abend erfolgt ziemlich starker Schweissausbruch.

26. Febr. Morgens Temp. 37,7, R. 40, Puls 100. Urin 500 — x/1030.
Abends = 37,3, = 44, = 116.

Die pneumonischen Erscheinungen links hinten unten sind verschwunden. Das Befinden ist im Ganzen eher etwas besser. Abends wird die Patientin, nachdem sie kurz vorher noch Milch getrunken hat, plötzlich blass cyanotisch, kalter Schweiss bricht aus, das Sensorium wird getrübt, der Puls schlechter, und trotz Kampher- und Aetherinjectionen erfolgt nach wenigen Minuten Abends 7½ Uhr der Exitus letalis. Die klinische Enddiagnose lautete: Gelenkrheumatismus, Endocarditis der Mitralis mit Mitralinsufficienz und bedeutender Vergrösserung beider Herzhälften, Pericarditis ohne grosses Exsudat, Pleuritis duplex ohne grosse Exsudate, abgelaufene Pneumonie links. Stauung.

Die am nächsten Morgen (27. Febr. 1891) um 10 Uhr, also 14½ Stunden nach dem Tode, vorgenommene klinische Section ergab folgenden **Sectionsbefund** (Prof. Langhans):

Gut genährter Körper. Reichlicher Panniculus. Musculatur mässig entwickelt, von normaler Farbe.

Zwerchfell rechts am unteren Rande der 5., links der 6. Rippe. Leberrand 6 Cm. unterhalb des Rippenrandes. Grosse Curvatur in der Höhe des Nabels. In der Bauchhöhle circa 100 Ccm. klarer Flüssigkeit. Harnblase klein, leicht eindrückbar, Uterus klein.

In der rechten Pleurahöhle circa 150 Ccm. röthlicher, im Ganzen klarer Flüssigkeit mit einzelnen Fibrinflocken. Die rechte Lunge hinten etwas verwachsen. In der linken Pleurahöhle dieselbe Flüssigkeit, nur gelblich gefärbt, ziemlich leicht lösbare Adhäsionen.

Herzbeutel in grosser Ausdehnung frei. Zwischen Thorax und Herzspitze in der linken Axillargegend lässt sich gerade ein Finger einführen, wobei das Herz noch etwas verschoben wird. Nach rechts reicht der Herzbeutel 4,5 Cm. über die Mittellinie hinaus. Im Herzbeutel circa 200 Ccm. klarer Flüssigkeit mit wenig Fibrinflocken. Die Oberfläche des Herzens überall mit fibrinösen Massen bedeckt und am linken Ventrikel mit dem Parietalblatt des Pericards verklebt. Die fibrinösen Massen sind zottig, in Form von Wülsten. An den grossen Gefässen fibrinöse Membranen, die sich anspannen und leicht trennen lassen.

Das Herz selbst etwas breit. Spitze zu gleichen Theilen von beiden Ventrikeln gebildet, Consistenz rechts etwas fester, links dagegen weich. Im linken Herzen gut geronnener Cruor in mässiger Menge. Mitralis weit. Im rechten Ventrikel gut geronnenes Blut, Speckhaut und flüssiges Blut. Tricuspidalis eher etwas eng.

An dem freien Rande der Mitralis überall kleine blass weissgelbe Körnchen (endocarditische Excrescenzen) in continuirlicher Reihe, am stärksten am kurzen Segel entwickelt. Keine Deformität der Klappe. Leichte Röthung nur an der Basis des kurzen Segels. An den Sehnenfäden nichts, ebenso an der Spitze der Papillarmuskeln.

An den Aortenklappen an sämmtlichen drei Segeln kleine endocarditische Körnungen, mit rothen Blutgerinnseln an den Noduli und ihrer Umgebung. Die Aorta selbst normal.

An der Tricuspidalis ebenfalls kleine Körnchen, aber sparsam, und zwar am Scheidewandsegel in der Nähe des freien Randes. Vorder- und Hintersegel normal.

Pulmonalklappen normal.

Der linke Ventrikel ist weit, seine Wand 11 Mm. dick, eigenthümlich blass, sehr feucht, wie ödematös, auch leicht getrübt. Die Zeichnungen der Muskelfasern verwischt. Rechter Ventrikel erweitert, Wand 3—4 Mm. dick, die Musculatur wie links. Gewicht des Herzens 415 Grm. Die Stämme der Coronararterien zeigen normale Verhältnisse. Im Herzen und den grossen Gefässen 350 Ccm. Blut.

Auf der Zunge etwas Belag. In den Tonsillen kleine käsige Bröckel. Am Oesophagus nichts Besonderes. Schleim in der Trachea. In der Aorta nichts Besonderes. Thyreoidea gleichmässig gross, einige kleine Colloidknoten.

Lymphdrüsen um den unteren Theil der Trachea stark vergrössert, zum Theil auf der Schnittfläche auch stark geröthet, weich, in einzelnen die Follikel deutlich als blasse Punkte sichtbar.

Rechte Lunge gross, lufthaltig, aber resistent. Von der Schnittfläche schaumige blutige Flüssigkeit abzustreifen. Im Unterlappen einige pro-

minente dunkelrothe Läppchen, die etwas trocken, aber doch noch lufthaltig sind. Das Lungengewebe ist hier etwas schwer zu comprimiren. Die Farbe der anämischen Theile durchaus normal. In den Bronchien die Schleimhaut geröthet.

Linke Lunge etwas klein, namentlich der Unterlappen. Ueber den Adhäsionen einige fibrinöse Membranen auf der Pleura. Consistenz wie rechts. Schnittfläche etwas blasser, nur die centralen Theile etwas blutreicher, hier und da prominent. Der grösste Theil des Unterlappens blutarm. Im Oberlappen findet sich eine grössere Zahl jener prominenten, aber noch lufthaltigen Läppchen.

Die Milz 150 Grm. schwer, ziemlich lang, von guter Consistenz. Pulpa normal. Follikel sehr gross, blass, deutlich.

Linke Nebenniere etwas fettarm. Linke Niere gross, Oberfläche blutreich. Auf der Schnittfläche keine Trübungen. Schleimhaut des Nierenbeckens injicirt.

Rechte Nebenniere und Niere wie die linke.

Im Magen sehr viel grauweisser Inhalt. Schleimhaut injicirt.

Duodenum: Schleimhaut injicirt. Ductus choledochus frei.

Leber gross. Centra an vielen Stellen zusammenfliessend. Peripherie nicht getrübt. Die Acini gross. In der Gallenblase nur wenig braune Galle.

Drüsen des Ileocöcalstranges vergrössert, leicht geröthet, von fester Consistenz.

An Genitalien und Darm nichts Besonderes.

Die Synovialmembran des noch leicht geschwellten rechten Kniegelenks zeigt nur noch unbedeutende Röthung. Im Gelenk nur noch eine geringe Menge seröser klarer Flüssigkeit.

Es wurden nun unter allen üblichen Cautelen (Desinfection der Oberfläche des Organs mit Sublimat, Entfernung des letzteren mit sterilisirtem Wasser, geglühte Messer u. s. w.) aus den verschiedenen Organen Impfungen auf Gelatine und Agar vorgenommen. Zu den Impfungen wurden benutzt endocarditische Excrescenzen, geschwellte Bronchialdrüsen, die Synovialmembran des rechten Kniegelenks, der Gelenkinhalt desselben, das durch die Pericarditis verdickte Pericard an der Grenze gegen den Herzmuskel, die entzündete Pleura, Blut des aseptisch eröffneten linken Herzens. Die Impfungen wurden überall aus frischen aseptisch mit geglühtem Messer hergestellten Schnittflächen vorgenommen. Aus jedem Organ wurden je 4 Gelatine- und -Agarculturen angelegt. Die Agargläschen wurden in Brüttemperatur, die Gelatinegläschen bei gewöhnlicher Temperatur gehalten.

Eine mikroskopische Untersuchung der erkrankten Theile auf Bacterien vermittelst Trockenpräparaten wurde leider unterlassen.

In den meisten Gläschen wuchsen nach einigen Tagen Colonien von ausgesprochen citronengelber Farbe, die zum grössten Theil ohne Weiteres Reinculturen eines demnächst zu beschreibenden Coccus darstellten. Nur die mit der Gelenkflüssigkeit geimpften Gläschen blie-

ben alle steril. Von den mit Blut geimpften Gläschen blieben 4 steril, 2 ergaben die nämlichen gelben Culturen wie die übrigen, und 2 weitere ergaben verunreinigte Culturen. Die übrigen Culturen waren alle rein. Auch aus den zwei verunreinigten mit Blut geimpften Gläschen liess sich der gelbe Coccus durch Plattenculturen leicht rein gewinnen.

Der gefundene Coccus charakterisirt sich folgendermaassen:

Plattenculturen. Schon am zweiten bis dritten Tage sieht man auf der Platte bei Zimmertemperatur gelbliche, rasch intensiver gelb werdende punktförmige Colonien, die durch eine Verflüssigungszone sich gegen die übrige Gelatine abgrenzen und rasch infolge der Verflüssigung etwas einsinken.

Gelatinestichculturen. Schon nach einem Tage Trübung längs des Impfstriches. An der Einstichstelle ein gelbliches Knöpfchen, um welches sofort die Verflüssigung beginnt, die allmählich trichterförmig nach unten dringt. Der tiefer gelegene Theil der Cultur wird langsamer verflüssigt, als der oberflächliche, und zeigt stets eine hellere Färbung, als die der Luft ausgesetzten Theile. Hat die Verflüssigung einen gewissen Grad erreicht, so sinken die gelben Massen nach der Spitze des Trichters abwärts, während sich der obere Theil der verflüssigten Gelatine allmählich klärt. Bei älteren Culturen ist die ganze obere Hälfte der Gelatine verflüssigt, auf dem Grunde des verflüssigten Theils findet sich die gelbe Schicht der Bacterien, und zu unterst folgt der klar gebliebene Rest der noch nicht inficirten Gelatine. Mit zunehmendem Alter der Cultur rückt die gelbe Schicht sammt der Verflüssigung immer mehr nach unten, bis schliesslich die ganze Gelatine verflüssigt erscheint. Die gelbe Cultur liegt dann in Form eines Schlammes auf dem Grunde des Gläschens in einer bis ½ Cm. dicken Schicht. Die Gelatine darüber bleibt klar und färbt sich blos mit dem Alter mehr und mehr bräunlich.

Agarstichculturen. Nach einem Tage findet man an der Oberfläche ein deutlich gelbes, etwas erhabenes Knöpfchen. In der Tiefe wächst die Cultur längs des Impfstriches anfangs leicht netzförmig, dann glätter und später etwas knollig werdend, fast farblos und blos allmählich citronengelbe Färbung annehmend, welche aber stets heller bleibt, als die der an der Luft liegenden oberen Theile. Mit zunehmendem Alter wird die Cultur an der Oberfläche immer dicker und nimmt das Aussehen eines dicken runden Tropfens eintrocknender gelber Oelfarbe an. Allmählich, nach mehrwöchigem Wachsthum bilden sich, falls die Cultur nicht durch eine Gummikappe gegen das Eintrocknen geschützt ist, in der Mitte dieses ober-

flächlichen Theils, der sich inzwischen bis nahe an den Rand des Gläschens ausgebreitet hat, eigenthümliche, etwas an die Culturen des Kartoffelbacillus erinnernde Runzeln. In der Tiefe wächst die Cultur wesentlich langsamer als an der Oberfläche. Schliesslich, aber erst nach vielen Monaten, wird auch die Agar bräunlich verfärbt.

Kartoffelculturen. Es bilden sich längs der Impfstriche zunächst weissliche, allmählich mehr und mehr werdende erhabene Culturen, die, wenn sie eine gewisse Dicke erlangt haben, ebenso an gelbe Oelfarbe erinnern, wie die Agarculturen. Der gelbe Belag, der sich auch in die Breite allmählich mehr und mehr ausdehnt, erlangt eine Dicke von 1—2 Mm.

Bouilloncultur en. Auf Bouillon wächst der Mikroorganismus ohne Bildung einer Kahmhaut. Es bildet sich zunächst eine Trübung, die erst dann eine deutlich gelbe Färbung zeigt, wenn sie sich zu Boden gesetzt hat. Die Bouillon färbt sich nur sehr langsam, im Verlaufe von Wochen und Monaten, bräunlich.

Die sämmtlichen Culturen sind ungemein widerstandsfähig und lassen sich noch nach Monaten gut abimpfen. Eigenthümlich erscheint es, dass auf allen den genannten Nährmedien die Farbproduction aus unbekannten Gründen variiren kann. Mitunter erhielt ich auffällig helle Culturen, die dann diese Eigenthümlichkeit auf spätere Generationen vererbten. Das umgekehrte Vorkommniss einer Zunahme der Intensität der Färbung dieser verblassten Culturen habe ich nie beobachtet. Einen besonderen Geruch konnte ich an den Culturen nie wahrnehmen.

Unter dem Mikroskop bestanden alle Culturen aus Kokken, die in frischen Fällen eine ziemlich gleichmässige Grösse von 0,7—1 μ haben. In älteren Culturen wird die Grösse sehr ungleich, die Form der Kokken etwas unregelmässig. Diese alte Kokken machen den Eindruck der Degeneration und sind in sehr ungleicher Weise färbbar. Junge Kokken sind sehr leicht und intensiv mit allen Anilinfarben färbbar. Sie tingiren sich auch nach der Gram'schen Methode. In frischen Culturen sieht man mitunter die Kokken in Diplokokkenform angeordnet, und bei nicht zu intensiver Färbung erscheint dann die Theilungsstelle als helle Linie. Auf Kartoffeln wachsen die Kokken sehr häufig in Tetradenform, die an diejenige der Sarcine erinnert, abgesehen von der sehr viel geringeren Grösse. Impft man eine solche Tetraden enthaltende Kartoffelcultur auf Agar oder Gelatine zurück, so bilden sich gewöhnlich auch hier Tetraden.

Aus unserer Beschreibung geht hervor, dass der gesunde Mikrococcus in allen wesentlichen Merkmalen mit dem Staphylococcus citreus übereinstimmt. Es ist bekannt, dass Tetraden und Diplokokken bei St. citreus unter Umständen auch beobachtet werden (Bumm, Baumgarten).

Die an Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführten Versuche, bestehend in der Injection grösserer oder kleinerer Mengen (bis zu einer Pravaz'schen Spritze) einer Emulsion der Culturen unter die Haut oder in die Venen, ergaben immer negative Resultate, und zwar auch dann, wenn (bei den subcutanen Impfungen) der Aufschwemmung zur Erhöhung der Virulenz Traubenzucker zugesetzt wurde. Die Thiere blieben bei allen Versuchsanordnungen vollkommen wohl, und nach der subcutanen Injection war auch local, abgesehen von einer bald vorübergehenden leichten Schwellung, nichts zu sehen. In keinem Fall trat ein Abscess auf. Auch Impfungen in die Kniegelenke an Kaninchen und Meerschweinchen blieben resultatlos. Injection einer Pravaz'schen Spritze voll Bouilloncultur in die Kniegelenke von Ziegen ergab Schwellung und Röthung der Gelenke mit Bildung eines deutlichen Ergusses. Da aber ein Controlversuch ergab, dass auch sterile Bouillon ähnliche Erscheinungen machte, so wurde noch der Versuch angestellt, die Aufschwemmung einer Agarcultur des gelben Coccus mit physiologischer Kochsalzlösung (0,7 Proc.) zur Injection zu benutzen. Das Resultat war das nämliche. Indess ist auch dieses Resultat nicht zu verwerthen, da der Controlversuch ergab, dass auch die sterile, sog. physiologische Kochsalzlösung bei der Ziege eine Gelenkentzündung hervorrief, dass also diese Flüssigkeit für die Ziege nicht indifferent ist. Das Resultat der Versuche ist also auch bei Ziegen wesentlich ein negatives gewesen, wenn es auch schien, dass die Entzündung nach der Injection der Kokken intensiver ausfiel, als nach Injection blosser Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung.

Zusammenfassend können wir also sagen, dass in unserem nirgends mit Eiterung complicirten Fall von Gelenkrheumatismus zwar der Inhalt des zuletzt erkrankten Gelenkes keine Mikroorganismen enthielt, dass dagegen in der erkrankten Synovialmembran desselben, ferner in den endocarditischen Auflagerungen, in dem entzündeten Pericard und den entzündeten Pleuren, sowie in den geschwellten Bronchialdrüsen, in geringerer Menge auch im Blut des linken Ventrikels in Reincultur ein citronengelber Coccus gefunden wurde, welcher in keinem culturellen Merkmal sich von Staphylococcus citreus unterscheidet, im Gegensatz zu diesem sich aber für Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen als nicht pathogen erwies.

Es fragt sich nun: Hat dieser Kokkenbefund für die ätiologische Auffassung des vorliegenden Krankheitsfalles und des Gelenkrheumatismus überhaupt eine Bedeutung, und wenn ja, was für eine?

Zur Beantwortung dieser Frage ist es zunächst nothwendig, die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass der gefundene Coccus im vorliegenden Fall als Saprophyt aufzufassen ist und als solcher mit der Krankheit nichts zu thun hat, vielmehr blos postmortal in den Geweben sich entwickelte. Gegen diese Annahme spricht nun, abgesehen von der Thatsache, dass unser Mikrococcus mit einer wohlbekannten pathogenen Art morphologisch vollkommen übereinstimmte, der Umstand, dass Section und Impfung sehr bald nach dem Tode und zur Winterszeit ausgeführt wurden, und dass bis dahin die Leiche in einem kalten Keller aufbewahrt wurde. Ich glaube die Annahme eines zufälligen Leichenbefundes um so mehr von der Hand weisen zu dürfen, als ausser bei einigen offenbar zufällig verunreinigten Culturen aus dem Herzblut es sich überall ohne Weiteres um Reinculturen handelte.

Wenn wir nun aber annehmen, dass der Staphylococcus sich intra vitam in den Geweben entwickelte, so sind immer noch zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder stellt derselbe wirklich das Virus des vorliegenden Falles von Gelenkrheumatismus dar, oder er ist als der Träger einer sog. Secundärinfection aufzufassen, die zu dem bestehenden Gelenkrheumatismus hinzugetreten ist. Die Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten ist nicht ganz leicht. Der Krankheitsfall war ja insofern ein complicirter, als die Patientin ausser der Affection ihrer Gelenke auch an einer doppelten Pleuritis, einer Pericarditis und an einer pneumonischen Affection gelitten hatte. Es fragt sich nun: Gehören alle diese sogenannten Complicationen ätiologisch zum Gelenkrheumatismus, oder weisen sie darauf hin, dass wirklich zu der Polyarthritis in unserem Fall noch eine zweite Infection hinzugetreten ist, als deren Träger vielleicht der Staphylococcus aufzufassen wäre? Die Frage kann auch allgemein formulirt werden: Gehören die bei Gelenkrheumatismus vorkommenden Endocarditiden und die bei dieser Krankheit beobachteten Entzündungen der serösen Häute ätiologisch zum Gelenkrheumatismus selbst, oder handelt es sich dabei um Krankheiten, die mit den letzteren direct nichts zu thun haben, zu denen vielmehr ein an Polyarthritis leidender Patient blos eine besondere Disposition besitzt? Diese Frage wird sich am besten entscheiden lassen, wenn wir einmal das Virus des acuten Gelenkrheumatismus sicher kennen werden. Schon jetzt scheint mir aber die Thatsache, dass die polyarthritischen Entzündungen der

serösen Häute und, wie ich ausserdem im Gegensatz zu anderen Autoren behaupten möchte, auch die Endocarditiden auf salicylsaures Natron ähnlich reagiren wie die Gelenkaffection, positiv für diejenige Auffassung zu sprechen, welche annimmt, dass diese sogenannten „Complicationen" ätiologisch noch zur Rheumarthritis selbst gehören. Auch die Häufigkeit dieser sog. Complicationen, das scheinbar typische Zusammenvorkommen derselben mit dem acuten Gelenkrheumatismus, spricht sehr für die einheitliche Auffassung, um so mehr, als ja der Gelenkrheumatismus auch sonst als eine im höchsten Grade polymorphe Krankheit bekannt ist. Man denke nur an die Fälle des sogenannten larvirten Gelenkrheumatismus. Sehr schwer fallen zu Gunsten der ätiologischen Einheit des Gelenkrheumatismus und der polyarthritischen Endocarditis diejenigen gar nicht so seltenen Fälle in die Wagschale, bei welchen die zu Klappenfehlern führende Endocarditis dem Auftreten von Gelenkrheumatismus zeitlich vorangeht. Die Ursache einer Herzaffection bei einem früher ganz gesund gewesenen Menschen wird ja bekanntlich mitunter erst nachträglich durch das Auftreten einer Polyarthritis klar gestellt. Zweifelhafter als für die Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis ist der directe ätiologische Zusammenhang pneumonischer Affectionen, wie sie nach meinen Erfahrungen nicht so ganz selten bei Gelenkrheumatismus vorkommen, mit dieser letzteren Krankheit. Die ätiologische Identität liegt hier deshalb weniger nahe, weil doch die Combination von Gelenkrheumatismus mit Pneumonie eine seltenere, nicht typische Erscheinung ist. Bei der Analyse unseres Falles können wir aber wohl die Pneumonie, welche die Patientin hatte, deshalb ausser Acht lassen, weil sie vor dem Exitus abgeheilt war und bei der Section nicht mehr gefunden wurde. Wenn man hiervon absieht, so kann man sagen, dass der untersuchte Fall von Polyarthritis zwar im vulgären Sinne des Wortes Complicationen darbot, denen die Patientin schliesslich erlag, dass aber ätiologisch gesprochen zunächst kein Grund vorliegt, eine Combination verschiedener Erkrankungen anzunehmen, da Alles, was die Section neben der Erkrankung der Gelenke ergab (Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis), bei Gelenkrheumatismus ganz gewöhnliche Erscheinungen sind, die noch in den Rahmen des typischen Bildes schwererer Fälle hineingehören. Obschon diese einheitliche Auffassung der verschiedenen Localisationen der Krankheit mir die nächstliegende zu sein scheint, so gebe ich zu, dass sie sich nicht mit ähnlicher Schärfe beweisen lässt, wie die Annahme, dass der Milztumor bei Typhus zum Typhus selbst gehört.

Theoretisch bleiben also nach Ausschluss der saprophytischen

Natur der gefundenen Staphylokokken immer noch folgende drei verschiedenen Auffassungen möglich.

1. Der gefundene Staphylococcus war in dem gegebenen Falle sowohl der Erreger der Gelenkaffection, als auch derjenige der Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis.

2. Der Staphylococcus hat mit dem Gelenkrheumatismus selbst nichts zu thun, sondern war nur der Erreger der sogenannten Complicationen an Endocard, Pericard und Pleura.

3. Der Staphylococcus hat weder mit der Gelenkaffection, noch mit der Endocarditis u. s. w. etwas zu thun, sondern der Kokkenbefund in den verschiedenen Organen ist der Ausdruck einer kurz vor dem Tode durch unbekannte Ursachen eingetretenen Sepsis, welcher die Patientin schliesslich zum Opfer fiel.

Zwischen diesen drei Möglichkeiten haben wir zu entscheiden, und wenn wir es nicht mit mathematischer Sicherheit thun können, so gelingt uns doch vielleicht ein Wahrscheinlichkeitsschluss.

Da muss ich nun zunächst die dritte Auffassung, wonach der Staphylokokkenbefund auf eine septische Infection zu beziehen ist, schon deshalb als wenig wahrscheinlich auffassen, weil von den Culturen aus dem Herzblut nur wenige angegangen waren [1]), während aus den erkrankten Gelenken, aus Endo- und Pericarditis und Pleuritis in jedem der geimpften Gläschen Staphylokokken gewachsen waren. Es weist dies darauf hin, dass die Staphylokokken in den erkrankten Theilen eine *locale* Bedeutung hatten. Ausserdem sind ja die Staphylokokken meines Wissens auch sehr selten die Träger einer reinen Sepsis ohne Localisation.

Unwahrscheinlich ist wohl auch die zweite Auffassung, wonach die Staphylokokken zwar die Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis, nicht aber die Gelenkaffection selbst erregt haben sollen. Es spricht hiergegen und umgekehrt *für* die erste Auffassung, wonach die Kokken auch für die Gelenkaffection ätiologisch in Betracht kommen, auf das Entschiedenste die Thatsache, dass bei spärlichem Kokkenbefund im Blute die Kokken sich in der Gelenkmembran offenbar in ähnlicher Weise vermehrt hatten wie in den serösen Häuten und im Endocard. Denn aus all' diesen Theilen blieb keine einzige Impfung steril. Ein Mikroorganismus, der im lebendigen Körper in so grosser Menge wuchert, *muss* krankhafte Erscheinungen machen. Weil er pathogen ist, wuchert er im lebendigen Körper, und weil er im lebendigen

1) Die verhältnissmässig wenigen Staphylokokken, welche das Herzblut hiernach enthielt, konnten direct aus den endocarditischen Wucherungen in dasselbe gelangt sein.

Körper die Bedingungen seines Gedeihens findet, ist er umgekehrt pathogen. Wie sollen wir nun die Gegenwart eines pathogenen Mikroorganismus in der Synovialis eines erkrankten Gelenks auffassen, wenn dieses Gelenk die reinen Merkmale einer polyarthritischen Affection und keine Zeichen einer Complication der letzteren darbietet, wenn es namentlich keine Eiterung zeigt, die man als die Folge einer Secundäraffection auffassen könnte? Es scheint mir, dass die Annahme hier am nächsten liegt, dass — ich spreche zunächst nur von dem vorliegenden Fall — die Staphylokokken auch die Erreger der Gelenkinfection so gut wie der Endo- und Pericarditis und der Pleuritis waren. Wir müssten ja sonst annehmen, dass sie überhaupt auf die Gelenke gar keine Wirkung hatten, obschon sie in denselben die Bedingungen ihres Parasitismus in vorzüglicher Weise gefunden zu haben scheinen. Eine solche Annahme ist mit unseren allgemein pathologischen Anschauungen von Infectionen unvereinbar.

Ich muss es nach diesen Erwägungen für das Wahrscheinlichste ansehen, dass der Staphylococcus citreus in dem vorliegenden Falle sowohl der Erreger der Gelenkaffection, als der Complicationen Seitens des Endocards, Pericards und der Pleura darstellt.

Da nun der vorliegende Fall klinisch, und zwar namentlich mit Rücksicht auf die deutliche Wirkung des salicylsauren Natrons, mit Rücksicht ferner auf den Umstand, dass die Patientin schon 6 Jahre früher eine Attaque von acutem Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, zweifellos als ein wirklicher typischer acuter Gelenkrheumatismus aufzufassen ist, so liegt es nahe, den weiteren Schluss zu ziehen, dass Staphylokokken überhaupt als die Erreger des Gelenkrheumatismus aufzufassen sind. Für diese Auffassung scheint namentlich die positive Angabe von Birch-Hirschfeld zu sprechen, wonach von diesem Autor in fünf untersuchten Fällen von postrheumatischer Endocarditis ausschliesslich Staphylokokken gefunden wurden. Ebenso würde mit dieser Auffassung sehr gut übereinstimmen der Befund Guttmann's, der allerdings für sich allein, wie schon oben bemerkt, deshalb nicht als beweisend betrachtet werden kann, weil er mit Eiterung complicirt war. Endlich hat auch Petrone (vgl. oben) in der Gelenkflüssigkeit bei Polyarthritis Kokken gefunden, über deren Speciescharakter freilich wenigstens in dem mir zugänglichen Referat sich keine Angaben finden. Möglicher Weise waren auch die Diplokokken, welche Mantle (vgl. oben) in polyarthritischen Gelenkexsudaten fand, Staphylokokken, da sich diese bekanntlich häufig zu zweien gruppiren. Die negativen Befunde, welche bei der Untersuchung blos der Gelenkflüssigkeit erhoben wurden, z. B. diejenigen von Leyden (vgl.

oben) beweisen, wie schon betont wurde, nichts gegen die Auffassung, weil die Krankheitserreger nicht in die Exsudate überzugehen brauchen. Uebrigens führt Leyden an, dass er doch in einigen Fällen in der Gelenkflüssigkeit Diplokokken, wenn auch in geringer Zahl, gefunden habe, und Leyden hat vielleicht Unrecht, wenn er diesen Befunden gerade wegen der geringen Zahl der gefundenen Kokken so gar kein Gewicht beilegt.

Dagegen scheinen einer solchen Verallgemeinerung entgegenzustehen diejenigen allerdings nicht zahlreichen Fälle, in welchen in den polyarthritisch erkrankten Gelenken andere Mikroorganismen gefunden wurden. Dahin gehört der Fall von Monti (vgl. oben), in welchem sich der Fränkel'sche Pneumoniecoccus, und derjenige von Buday, in welchem sich der Streptococcus pyogenes vorfand. Leider sind die Arbeiten dieser beiden Autoren mir nicht im Original zugänglich, und aus den kurzen Referaten über dieselben kann ich nicht mit Sicherheit entnehmen, ob sie für unsere Frage überhaupt verwerthbar sind. Bei dem Monti'schen Fall ist mir dies sehr unwahrscheinlich, weil es sich bei demselben um eine doppelseitige, offenbar croupöse Pneumonie handelte, die mit Pericarditis, Pleuritis und einer entzündlichen Affection eines (!) kleinen Fingergelenks verbunden war, welche incidirt wurde und also, vermuthe ich, eitrig war. Die nächstliegende Deutung ist hier offenbar die Annahme, dass die Gelenkaffection, in welcher Pneumoniekokken gefunden wurden, eine eitrige Metastase einer croupösen Pneumonie war, um so mehr, als derartige eitrige Metastasen des Fränkel'schen Coccus bei Pneumonie auch sonst nicht selten vorkommen. Die Annahme, dass es sich hier um einen Gelenkrheumatismus handelte, liegt eigentlich sehr fern. Inwieweit der Buday'sche Fall, in welchem Streptokokken gefunden wurden, zu verwerthen ist, kann ich deshalb nicht sagen, weil in dem mir zugänglichen Referat der untersuchte Gelenkinhalt einfach als braungelbe Flüssigkeit bezeichnet ist, ohne nähere Angabe darüber, ob dieselbe eitrig gewesen sei. So spricht also in den bisherigen bacteriologischen Befunden, abgesehen von unserem Fall, entschieden Einiges für die ätiologische Bedeutung der Staphylokokken, gegen dieselbe wenig oder nichts.

Wir haben noch die Frage zu besprechen, ob unser morphologisch in allen Merkmalen mit dem Staphylococcus citreus übereinstimmender Coccus wirklich mit dem Eiterung erregenden gewöhnlichen Staphylococcus citreus identisch ist, oder ob er blos eine ihm morphologisch zwar nahe verwandte, aber doch im Uebrigen von ihm verschiedene Art darstellt. Der wesentliche Unterschied zwischen unserem Coccus

und dem gewöhnlichen Staphylococcus citreus besteht blos darin, dass der letztere bei Thieren pyogen wirkt, während der unsrige dies nicht thut. Es ist dies ein Unterschied, der an und für sich für die Annahme einer Artverschiedenheit genügen würde, wenn wir nicht gerade von den Staphylokokken wüssten, dass ihre Virulenz in ganz besonderem Masse wechseln kann. Die vielfachen Widersprüche der Versuchsresultate, die bei Thieren mit Staphylokokken erzielt werden, hängen ja bekanntlich hiermit zusammen und ebenso die ausserordentliche Verschiedenheit des Verlaufs menschlicher Staphylokokkenkrankheiten. Ohne also die Frage nach der Speciesverschiedenheit, die überhaupt gerade bei den Staphylokokken eine besonders schwierige ist, entscheiden zu können, müssen wir es doch für möglich halten, dass es sich in unserem und in ähnlichen Fällen um Infectionen mit wenig virulenten, abgeschwächten Staphylokokken handelt, welche in unabgeschwächtem Zustande Eiterung erregen können, beim Gelenkrheumatismus dagegen im Allgemeinen nur zu serös-fibrinösen Exsudaten führen. Ich gestehe, dass mir diese Annahme deshalb sehr sympathisch ist, weil sie uns ohne Weiteres die Fälle von Gelenkrheumatismus erklären würde, bei denen ausnahmsweise Eiterbildung in den Gelenken stattfindet, und bei welchen bisher immer eine secundäre Infection mit Eitererregern angenommen wurde. Diese Fälle würden dann den natürlichen Uebergang zwischen dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus als der weniger virulenten Staphylokokkeninfection und den hochvirulenten Staphylokokkeninfectionen, welche zum Krankheitsbild der Pyämie führen, darstellen. Es ist diese Auffassung namentlich auch deshalb vollkommen in Uebereinstimmung mit unseren modernen Anschauungen, weil man bei der Verfolgung der betreffenden Literatur mehr und mehr den Eindruck erhält, dass man früher in der Annahme, dass jeder Mikroorganismus nur eine ganz bestimmte specifische pathogene Wirkung habe, und dass sogenannte Complicationen meist auf Mischinfectionen beruhen, zu weit gegangen ist. Auf Mischinfectionen wurden früher alle Eiterungen beim Typhus und bei der Tuberculose zurückgeführt, während es gegenwärtig durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt ist, dass sowohl der Tuberkel-, als der Typhusbacillus unter bestimmten Verhältnissen Eiterung erregen können, ohne dass ein zweiter pyogener Mikroorganismus mitwirkt. So erscheint gerade nach diesen neueren Untersuchungen die Annahme sehr plausibel, dass der nämliche Organismus, welcher gewöhnlich blos serofibrinöse Entzündungen hervorruft, in schweren Fällen Eiterung bedingt, und dass umgekehrt abgeschwächte pyogene Kokken auch sero-fibrinöse Entzündungen hervorrufen können. Wie

man sieht, wird durch diese Auffassung die ausserordentliche Aehnlichkeit, die gewisse pyämische Zustände mit Gelenkrheumatismus haben, verständlich, und unsere in der Einleitung gemachte Bemerkung, dass der Gelenkrheumatismus gewissermassen ein verblasstes Spiegelbild pyämischer Zustände darstelle, erhält so eine ätiologische Unterlage. Die Analogie gilt übrigens nicht blos von den Gelenkaffectionen der beiden Erkrankungen, sondern auch von den zugehörigen Endocarditiden und sonstigen Localisationen. Es braucht wohl nicht gesagt zu werden, dass der Gelenkrheumatismus ebenso sicher wie die Pyämie auf eine hämatogene Infection zurückzuführen ist.

Es wird nun Sache weiterer Untersuchungen sein, zu entscheiden, ob auch in anderen Fällen von Gelenkrheumatismus sich nach den bacteriologischen Befunden die Auffassung des Gelenkrheumatismus als einer abgeschwächten hämatogenen Staphylokokkeninfection aufdrängt. Dabei halte ich es für sehr wohl denkbar, dass, wie in unserem Fall der Citreus, so in anderen Fällen der Staphylococcus aureus oder albus gefunden werden wird. Diese Mikroorganismen sind morphologisch mit einander ausserordentlich nahe verwandt, so nahe, dass die Frage, ob sie wirklich verschiedene Arten oder blos Varietäten darstellen, noch gar nicht sicher entschieden ist, indem, wie ich mich auch an meinem Citreus überzeugte, bei wiederholten Umimpfungen das Vermögen, Farbe zu produciren, in hohem Maasse wechseln kann. Auch in Betreff ihrer pathogenen resp. pyogenen Wirkungen ist die nahe Verwandtschaft des Staphylococcus aureus, citreus und albus bekannt genug. So ist es a priori sehr wahrscheinlich, dass auch die abgeschwächte Wirkung der drei pyogenen Staphylokokken übereinstimmen kann, resp. dass sich diese Mikroorganismen in der Aetiologie des Gelenkrheumatismus vertreten können, so dass vielleicht der eine Fall durch den Staphylococcus citreus, der andere durch den aureus oder albus bedingt ist. Weitere Untersuchungen werden endlich zeigen müssen, ob nicht auch Streptokokken, obschon dieselben im Ganzen viel bösartiger sind als die Staphylokokken, unter Umständen zu weniger virulenten, nicht mit Eiterung verbundenen Gelenkaffectionen führen können, die klinisch unter dem Bilde des Gelenkrheumatismus verlaufen. Ich halte alles dies für nicht unwahrscheinlich, weil wir jetzt schon wissen, dass rheumatoide Gelenkaffectionen bei den verschiedensten Infectionskrankheiten vorkommen (Gonorrhoe, Scarlatina u. s. w.) und also wohl auch durch verschiedene Mikroorganismen bedingt sein können.

Mit Rücksicht auf die angeführten Ueberlegungen erscheint es mir fraglich, ob die ätiologische Einheit dessen, was wir heute als

Gelenkrheumatismus bezeichnen, gewahrt bleiben wird. Es scheint zwar auf den ersten Blick schon mit Rücksicht auf das äussere Bild des Gelenkrheumatismus, das in allen Fällen nahezu als das gleiche typische erscheint, nothwendig, an der Einheit dieser Krankheit festzuhalten. Allein man vergesse nicht, dass die Aehnlichkeit aller Fälle von Gelenkrheumatismus auch eine blos äusserliche sein kann, wie ja auch die Wirkung der hochvirulenten resp. pyogenen Kokken, d. h. die Eiterbildung vor der bacteriologischen Aera an und für sich eine einheitliche, höchstens graduell verschiedene zu sein schien, bis wir durch die Bacteriologie erfuhren, dass die allerverschiedensten Mikroorganismen Eiterung erregen können. Auch die den meisten Fällen gemeinsame günstige Beeinflussung der Gelenkaffectionen durch Salicylate beweist meiner Ansicht nach keineswegs mit absoluter Sicherheit die ätiologische Einheit. Denn wie die verschiedenen Arten von Staphylokokken und Streptokokken biologisch ausserhalb und innerhalb des menschlichen Körpers sich sehr ähnlich verhalten und in jeder Beziehung sich als nahe verwandt erweisen, so ist es sehr wohl denkbar, dass verschiedene Mikroorganismen aus dieser so nahe verwandte Arten enthaltenden Gruppe die gemeinsame Eigenthümlichkeit besitzen, auf die Darreichung von Salicylaten im Innern des Körpers in der vom Gelenkrheumatismus bekannten Weise beeinflusst zu werden.[1]) Und schliesslich muss man sagen, dass doch die Gelenkrheumatismen gerade durch ihre verschiedene Resistenz gegen die Therapie eine gewisse Verschiedenheit bekunden, die vielleicht einen ätiologischen Grund hat. Es giebt ja zum Beispiel Fälle, welche, trotzdem sie äusserlich in keiner Weise sich von anderen Fällen unterscheiden, doch durch das fast völlige Ausbleiben einer günstigen Salicylwirkung ihre verschiedene Natur documentiren.

Zusammenfassend kann ich Folgendes als das Resultat meiner Beobachtung und der daran sich knüpfenden Erwägungen hinstellen:

1. Es fand sich in einem nicht mit Eiterung complicirten Fall von typischem acutem Gelenkrheumatismus in den erkrankten Gelenken, in den endocarditischen Auflagerungen, in der Pericarditis und Pleuritis, in geschwellten Bronchialdrüsen, in geringerer Menge auch im Blute des linken Herzens ein morphologisch mit Staphylococcus citreus identischer Coccus, der aber für Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen) weder subcutan, noch intravenös, noch intra-

1) Ich erinnere hier daran, dass die Salicylate ja mitunter auch bei Gelenkaffectionen, die ätiologisch sicher vom echten Gelenkrheumatismus zu trennen sind, so z. B. beim Tripper- oder Scharlachrheumatismus, eine ähnliche, wenn auch weniger auffällige Wirkung entfalten, wie beim echten Gelenkrheumatismus.

articulär injicirt pathogen war. Es ist, da kein Grund für die Annahme einer Mischinfection vorlag, wahrscheinlich, dass dieser Coccus in dem betreffenden Falle der Krankheitserreger war. Ob es sich dabei um einen zwar morphologisch mit dem Citreus übereinstimmenden, aber im Uebrigen von ihm artlich verschiedenen Mikroorganismus handelte, oder ob derselbe blos eine abgeschwächte, wenig virulente Varietät des gewöhnlichen Citreus darstellte, lässt sich nicht sicher entscheiden.

2. Es ist denkbar, und Manches spricht dafür, dass überhaupt der Gelenkrheumatismus als das Product abgeschwächter pyogener Kokken aufzufassen ist. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob nicht dabei verschiedene Kokkenspecies ätiologisch in Betracht kommen, und ob somit nicht die ätiologische Einheit des acuten Gelenkrheumatismus aufgegeben werden muss.

3. Die bacteriologische Untersuchung des vorliegenden Falles spricht dafür, dass die sogenannten Complicationen des Gelenkrheumatismus (Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis) ätiologisch zum Gelenkrheumatismus gehören und somit nicht als eigentliche Complicationen, sondern als Localisationen aufzufassen sind.

Zusatz bei der Correctur.

Ich habe seither in mehreren anderen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus intra vitam auch aus dem Inhalt der erkrankten Gelenke und theilweise auch aus dem Blute ebenfalls Staphylokokken gezüchtet. Diese Befunde, über welche ich später eingehend berichten werde, bestärken mich in der obigen Auffassung des Gelenkrheumatismus als einer auf der Wirkung abgeschwächter pyogener Kokken beruhenden Infectionskrankheit. Auch bei einem Fall von Erythema nodosum, einer mit Gelenkrheumatismus nahe verwandten, wenn nicht damit ätiologisch identischen Krankheit, fand sich in der Haut Staphylococcus citreus.

XVIII.

Die Rumination beim Menschen und ihre Beziehung zum Brechact.

Aus der I. med. Klinik des Hofrath Prof. Dr. Nothnagel in Wien.

Von

Dr. Gustav Singer,

Aspirant der Klinik, d. Z. Secundararzt am k. k. allgem. Krankenhause.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Rumination beim Menschen stellt in ihrer Entstehung als ein dem zweckentsprechenden Ablauf der Verdauungsfunction entgegengesetzter Act einen pathologischen Zustand, eine Krankheit dar, welche jedoch in ihren Folgen in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle das Wohlbefinden der betroffenen Individuen nicht empfindlich beeinträchtigt, so dass sie oft das ganze Leben hindurch, nicht selten sogar mit einem gewissen Behagen geübt wird. Das muss bei einer Affection, die vielfach, wenigstens in der Mechanik des Zustandekommens, mit dem Brechacte identificirt wird, auffallen. Die Analogie dieses seltenen Zustandes mit dem physiologischen Wiederkauen bei Thieren gab bei der Schwierigkeit der Deutung und der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden zu den verschiedensten Erklärungsversuchen Anlass, von denen namentlich die älteren Mittheilungen durch die mystische und naturphilosophische Richtung, in welche die Auslegung der oft scharfen Beobachtungen gedrängt wurde, nicht ohne Interesse sind.

Die ersten Angaben über das Wiederkauen beim Menschen finden sich bei Fabricius ab Aquapendente[1])*), und die Definition, die er von der Rumination giebt, kann auch heute noch in den wesentlichen Punkten aufrecht erhalten werden. „Ruminatio nihil aliud est, quam cibi in os regestio, vel clarius, ruminatio est localis cibi motus, quo sursum per gulam in os regeritur, manditur, laevigatur, inde rursus devoratur.“ Die Bewegung, welche der „Attractio ciborum“ zu Grunde liegt, ist darauf gerichtet, das Gute aufzunehmen und das Schlechte in den Speisen zu vermeiden, also eine Art von elective

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schluss dieser Arbeit.

Fähigkeit. Ueber den Mechanismus der Rumination äussert sich Fabricius dahin, dass die Speisen vom Magen ausgetrieben und vom Munde angezogen werden (tractu et pulsu). Bei der Section des einen Falles, des oft citirten Paduanischen Edelmannes — sein Vater trug ein Horn an der Stirne („parentis semen aliquam habuisse affinitatem cum cornigeris animalibus, neque mirum fuisse, genitum filium simile quid a parente contraxisse"), das Ruminiren beim Sohne war also ein Degenerationssymptom, eine Rückkehr zum Thiertypus —, zeigte sich bei der Autopsie der Magen von beträchtlicher Grösse „et in interna superficie valde asper". Der zweite von Fabricius beobachtete Fall betraf einen Mönch, der an Auszehrung zu Grunde ging, weil unter der Heftigkeit der Regurgitation „der Magen und die Leber förmlich fortwährend an Hunger und der Entbehrung der Speisen litten". Thomas Bartholinus[2]) theilt mit „quin duplex fuerit ventriculus in ruminante", bei Praevotius[3]) („cornu vestigia") und Johannes Rhodius[4]) spielt wieder das Horn als Stigma der Annäherung zur Thiergattung eine grosse Rolle. Der Mönch des Joh. Rhodius soll mit grossem Vergnügen ruminirt haben. Er trug zwei Hörner, was nicht so sehr auf eine Zweitheilung des Magens, als auf eine stärkere Entwicklung der Speiseröhre hinweist („oesophago musculi instar carnoso"). Schurig[5]) erzählt in seiner Chylologia, ein Verbrecher in Belgien habe eine Kuh beschlafen, die nach wenigen Monaten einen Knaben zur Welt brachte, der getauft und christlich erzogen wurde. „Sensit tamen", so fährt er fort, „in animo propensiones vaccinas, pascendi prata et ruminandi herbas".

In einer sehr beschaulichen Art war ein Sueve in Deutschland — nach Joh. Conrad Peyer[6]) — gewohnt, die Tafelfreuden zu reproduciren. Er zog sich ½ Stunde nach dem Gastmahle allein in einen Winkel des Gemaches zurück, „um so schnell als möglich die eingeführten Speisen wiederzukauen". Auch von Johannes Conradus Kauffius erzählt Schurig[5]), dass er sein ganzes Leben hindurch mit Behagen (cum voluptate) ruminirt habe.

Derselbe Peyer[6]), der in seiner Merycologia aus dem Jahre 1685 die Affection auf eine Krankheit der Muskelfibrillen des Magens zurückführt, kann sich das Wiederkauen bei dem Paduanischen Edelmanne des Fabricius ab Aquapendente[1]) nur dadurch erklären, dass sich dessen Mutter während der Schwangerschaft an einem wiederkauenden Thiere „versehen" habe.

Perinetti[7]) und Daniel Sennert[8]) führen die Nachahmung als Ursache der Rumination an. Perinetti spricht von einem 50jährigen Manne, der in seiner Kindheit von einer Kuh und einer Ziege

gesäugt worden war und seither ruminirte, und Sennert von einem Schweizer, der durch das Leben unter Kühen Ruminant geworden war und diese Gewohnheit auch auf seine Frau übertrug (psychische Infection).

In der Literatur des 18. Jahrhunderts finden wir bereits Anschauungen vertreten, die sich auf das Studium des Ruminationsactes bei Thieren beziehen. Duvernay[9]) erklärt das Wiederkauen bei Thieren als eine heftige Compression und theilweise Erschütterung (une forte compression et une secousse particulière) vom Rumen aus, nach Perrault[10]) spielt die „gouttière oesophagienne", der weite Trichter, mit welchem sich der Oesophagus an den Rumen ansetzt, die wichtigste Rolle bei der Bildung des Bissens und der Rejection. Dagegen lässt Daubenton[11]) die Haube die Function übernehmen, einen Bissen aus den Mageningestis zu formen, der abgerundet und eingenässt durch den Oesophagus nochmals in die Mundhöhle befördert wird.

Durch diese Forschungen wurde die Auslösung des Ruminationsactes beim Thiere an den untersten Abschnitt des Oesophagus und den Anfangstheil des Magens verlegt, und diese Auffassung hat auch in den Arbeiten späterer Autoren für die Beurtheilung der Rumination beim Menschen ihre volle Geltung bewahrt. So bezieht schon Haller[12]) die Rumination beim Menschen auf eine durch die Cardia hervorgerufene Antiperistaltik des Magens, und sein Schüler Schwartz[13]) bewies den Einfluss der Bauchpresse bei diesem Act. Dagegen vertritt Cullen[14]), von dem, beiläufig erwähnt, der Ausdruck Dyspepsie stammt, noch am Ende des 18. Jahrhunderts die Ansicht, dass das Wiederkauen beim Menschen — „dieses ereignet sich insonderheit bei Personen, die im Genuss der Speisen unmässig sind" — von einer „Verstopfung des Pylorus" herstamme. Er citirt einen Fall, den „Hofrath Herz in Berlin besorgte, bei welchem alle anderen Mittel nicht helfen wollten und endlich die Wurmmittel und sonderlich der Sabadillasamen Hülfe leisteten, und es verschwand bei dem Abgang der Würmer auch eine harte Geschwulst auf der rechten Seite des Magens, in der vermuthlich die Würmer gesteckt und den unteren Magenmund so zusammengedrückt hatten, dass blos dünne Sachen hatten durchgehen können".

J. P. Frank[15]), der einen alten Mann beobachtete, welcher durch 45 Jahre an Rumination gelitten hatte, und der zuletzt sehr herabkam, fand bei der Autopsie einen grossen Scirrhus des Pankreas. Mit kritischer Ueberlegenheit leugnet er, dass die von früheren Beobachtern angeführten Ursachen — und darunter nennt er auch die grössere

Schlaffheit des an den Magen grenzenden Theiles der Speiseröhre (major oesophagi ventriculum adeuntis laxitas) —, wiewohl sie vorhanden sein können, die Krankheit genügend erklären. Er führt den Merycismus zurück auf die Gewohnheit der Hypochondriaci, Magengase in die Mundhöhle aufstossen zu lassen, was von dem Acte der Rumination nur durch das heraufbeförderte Material verschieden ist. Gieriges Essen schlecht gekauter Speisen und eine verkehrte Gewohnheit (Ructus) sind die Ursachen.

Ein genaueres Verständniss der Physiologie und Mechanik des Ruminationsactes bei Thieren verdanken wir erst den exacten Untersuchungen von Flourens[16]), Colin[17]) und Chauveau-Toussaint[18]), welch' Letzterer in einer ausgezeichneten Arbeit, die späterhin von Luchsinger[19]) bestätigt und erweitert wurde, unsere Kenntnisse über die Mechanik des Wiederkauens bei Thieren durch sehr werthvolle und befriedigende Aufschlüsse bereichert hat.

Ich will gleich an dieser Stelle, ehe ich den Vorgang des Wiederkauens bei Thieren skizzire, betonen, dass ich die Analogie zwischen dem thierischen und menschlichen Ruminationsact dem Wesen nach als vollkommen zulässig aufrecht erhalte, dass ich dagegen, wenn auch im Widerspruch mit der Ansicht mancher Autoren über diesen Gegenstand, die Identität der menschlichen Rumination mit dem Brechacte schlechtweg leugne, welchem Punkte in den späteren Ausführungen nähere Aufmerksamkeit geschenkt werden soll.

Bei den Thieren mit gespaltenem Hufe ist der Act des Wiederkauens und der etappenweisen Chymification der Ingesta, abgesehen von der Viertheilung des Magens, schon durch die Art der Ernährung begründet. Auf der Weide rupfen die Wiederkäuer das Futter rasch ab und schlucken grosse Mengen der wenig zerkleinerten und halbgekauten Nahrung herab. Diese gelangt gut eingespeichelt in den Rumen, während der Netzmagen hauptsächlich Flüssigkeit enthält, die aus dem nachträglich verschluckten Speichel und dem Wasser besteht, das den Thieren in grosser Menge an der Tränke gereicht wird. Die Ingesta sind also vor der Rumination in einem sehr diluirten Zustande, und eine grössere Flüssigkeitsmenge — ich folge hier den Ausführungen Toussaint's — ist ein nothwendiges Erforderniss für den ungehinderten Ablauf des Wiederkauens, welches stockt, wenn der Inhalt des Rumen ausgetrocknet ist (Flourens). Das Wesen des ganzen Actes findet Toussaint in der Rejection, zu deren Erleichterung beim Wiederkäuer auch die Insertion des Oesophagus an den Rumen in Form eines weiten Trichters, der uns bereits bekannten

Gouttière oesophagienne, und die grössere Weite und Erweiterungsfähigkeit des Oesophagus als anatomische Vorbedingungen gegeben sind. Die Triebkräfte für die Expulsion der Ingesta, denen die grosse Flüssigkeitsmenge als Vehikel dient, wurden bisher immer in den Digestionsorganen selbst gesucht. Chauveau sprach schon lange von einer Aspiration des Mageninhalts, und Toussaint hat durch sehr sinnreiche Versuche, deren Anordnung ich hier nicht berücksichtigen kann, die Theorie Chauveau's gestützt. Im Momente, wo die Rumination beginnt, erfolgt eine Inspirationsbewegung. Der Thorax kommt in Inspirationsstellung, und das Zwerchfell contrahirt sich, gleichzeitig wird aber die Glottis geschlossen, so dass diese Bewegung keine Inspiration, sondern eine Luftverdünnung im Thoraxraume zur Folge hat. Unter dem Einflusse dieser intrathoracischen Druckverminderung sieht man das Blut aus den Jugularvenen gegen die Cava zu strömen, und in demselben Maasse wird der flüssige Inhalt aus dem Rumen in den Oesophagus aspirirt, dessen Infundibulum durch die Contraction des Zwerchfells erweitert wird. Die Wände der Speiseröhre sind in diesem Augenblicke gespannt, so dass sie ein starrwandiges Rohr darstellt; in dieses Cavum stürzen die halbflüssigen Massen hinein und werden mit grosser Schnelligkeit — der Bissen braucht zu seinem Aufsteigen weniger als eine Secunde — in die Maulhöhle gebracht. Diese Luftverdünnung und die Aspiration der Magencontenta ist die alleinige Ursache der Rejection, bei welcher sich die Mägen absolut passiv verhalten.

In gleicher Weise hat auch Luchsinger die Betheiligung der Muskeln des Pansen und der Haube bei der Rejection ausgeschlossen, und er sieht in dem ganzen Vorgange, der sich bekanntlich äusserlich fast unmerklich abspielt, einen Reflexact, der durch die sensiblen Nerven in der Pansenwand ausgelöst wird. Der Pansen wird durch copiöse Anfüllung stark gedehnt, und diese mechanische Spannung, die Luchsinger in seinen Versuchen nachgeahmt hat, setzt einen Reiz, der auf der Bahn der Vagi — Flourens sah nach Durchschneidung derselben Ausfall der Rumination — centralwärts fortgeleitet wird und eine ganze Kette von Bewegungen reflectorisch zum Ablauf bringt. Die Coordination dieser Bewegungen setzt nach Luchsinger die Beherrschung von Seite mehrerer durch beständige Uebung associirter Centren voraus, die in der Medulla oblongata in der Nähe des Athmungscentrums gelegen sind. Ich erinnere hier daran, dass Flourens nach Durchschneidung beider Nervi diaphragmatici eine Erschwerung der Rumination gesehen hat, was für eine Betheiligung des Athmungsmechanismus beim Wiederkauen spricht.

Die Uebereinstimmung im Mechanismus der Rejection bei Thieren und dem Zustandekommen der Regurgitation bei den menschlichen Ruminanten ist meiner Ansicht nach eine sehr grosse; auf der anderen Seite steht das Erbrechen, beiden Vorgängen zwar ähnlich, jedoch durch eine Reihe objectiver und subjectiver Symptome, durch wesentliche und ausserwesentliche Merkmale scharf von ihnen geschieden. Die Besprechung dieser Verhältnisse und die detaillirte Erörterung über die Rumination will ich im Zusammenhange mit der neueren Literatur vornehmen, im Anschlusse an die Krankengeschichten von 3 Fällen von Rumination, die ich durch längere Zeit an der I. medicinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, für deren gütige Ueberlassung zu dieser Publication ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath Nothnagel, meinen ergebenen Dank ausspreche. Der 4. Patient, den ich gesehen habe, ist Arzt und leidet zeitweilig an ganz ausgesprochener Rumination; sämmtliche 4 Fälle meiner Beobachtung stimmen in den wesentlichsten Punkten überein. Da jedoch eine länger fortgesetzte Untersuchung, namentlich die ösophagoskopische Prüfung, blos bei den ersten 2 Kranken ermöglicht wurde, erscheinen dieselben hier eingehender gewürdigt.

Der erste Fall betrifft einen sehr intelligenten Gymnasialschüler, der am 20. Juli 1891 in die Klinik aufgenommen wurde.

Sigmund P., 17 J. alt, Student aus Wien, dessen Vater an Gallensteinkolik, dessen Mutter seit vielen Jahren an Diarrhöen leidet. Nervöse Belastung ist nicht nachweisbar; zwei Brüder sind vollkommen gesund. In früher Kindheit überstand er die Masern, sonst war er immer wohlauf, hat nie an Verdauungsbeschwerden und an Aufstossen gelitten. Sein jetziges Leiden trat das erste Mal vor 8—10 Jahren auf. Er bemerkte, wie eine halbe Stunde nach dem gewöhnlichen Abendbrod, bei dem er weder übermässig gegessen noch getrunken hatte, plötzlich ohne Anstrengung und ohne Brechreiz die genossenen Speisen wieder in den Mund kamen, ein Vorgang, der sich an diesem Abende mehrmals wiederholte. Anfangs spuckte er die Massen immer aus, da sie meistens sauer schmeckten und die Zähne anätzten. Seitdem wiederholte sich dieser Vorgang fast nach jeder Mahlzeit mehrmals, cessirte aber auch zeitweilig in grösseren Pausen von einem bis zu mehreren Monaten. Oft kamen Flüssigkeit oder genossene Speisen unmittelbar nach der Einfuhr, meist ½ bis 1 Stunde nach dem Essen, manchmal noch bis 7 Stunden nach der Einfuhr in den Mund. Die Menge des Regurgitirten war nie sehr bedeutend, sie wechselte von 1—4 Esslöffeln. Einige Tage nach dem ersten Auftreten der Affection besserte sich der Geschmack der heraufbeförderten Speisen, sie wurden theils noch einmal durchgekaut, theils, was häufiger war, wiedergeschluckt, namentlich wenn die Regurgitation kurze Zeit nach dem Essen auftrat. Der ganze Act des Aufsteigens und abermaligen Schlingens der Speisen ging so rasch und unwillkürlich vor sich, dass

der Patient dies häufig fast gar nicht merkte. Später — die Affection dauert jetzt unverändert fast 10 Jahre an — lernte er den ganzen Vorgang zu unterdrücken, was ihm meistens, wenn er darauf achtet, gut gelingt. In der Regel kann er den heraufgebrachten Bissen noch im Schlunde arretiren und wieder hinabbringen. Der sehr aufmerksame Patient machte mir über das Zustandekommen der einzelnen Regurgitationen Angaben, die ich nachher an ihm auch wesentlich bestätigen konnte. Er merkt, dass er unmittelbar vor der Regurgitation Athem holen muss, und dass er die Brust hebt, gleichzeitig macht er eine Bewegung mit dem Kopfe, die er nicht näher beschreiben kann; im selben Augenklick fühlt er in der Magengrube das Aufsteigen der Bissen oder der Flüssigkeit, die oft sehr rapid in den Mund kommen, um dann, gekaut oder ungekaut, wieder verschluckt zu werden. Durch achtsame Uebung gelangte er dahin, das Aufsteigen zu unterdrücken, und zwar durch Pressen, Husten und Schlingbewegungen, was ihm jedoch nicht immer gelingt. Die Affection an und für sich macht ihm eigentlich keine sonderlichen Beschwerden, das Aufsteigen der Bissen kommt oft ganz unmerklich, überrascht ihn z. B. mitten im Sprechen. Er muss dabei einen Moment innehalten und schluckt die rejicirten Massen wieder, ohne dass seine Umgebung etwas davon merkt. Nicht selten hat er auch beobachtet, dass ihm bei horizontaler Lage im Bette Speisen ungemein leicht in den Mund kommen, so dass es ihm den Eindruck macht, als ob dieselben aus dem Magen frei zurückfliessen würden. Nach Indigestionen oder alimentären Schädlichkeiten hat er öfters erbrochen, macht aber selbst einen grossen Unterschied zwischen dem Brechact und der habituellen Regurgitation. Das Erbrechen erfolgte immer unter Anstrengung, war mit grossem Uebelkeitsgefühl verbunden, schmerzhaft und förderte im Gusse eine grosse Menge von Mageninhalt zum Munde heraus. Beim ersten Auftreten der mit Wiederkauen verbundenen Regurgitation wurde das Uebel von seinem Arzte für Magenkatarrh erklärt; dieser verordnete Pulver, Tropfen und eingeschränkte Diät (Verbot der Amylacea). Die Affection dauerte mit Pausen, jedoch in unvermindertem Grade fort. Im Winter 1891 kam er in ambulatorische Behandlung in die Klinik. Damals wurde eine rechtsseitige bewegliche Niere constatirt, sowie der Mangel freier HCl im Mageninhalte. Er erhielt Acid. muriat. innerlich, das auch anfangs, jedoch nur für kurze Zeit, die Regurgitation behob; Chloroformwasser und Natrium bicarbonicum (2 Stunden nach der Mahlzeit) blieben vollkommen unwirksam. Ebensowenig Erfolg hatte die Faradisation der Magengegend und die elektrische Behandlung mit der Magensonde.

Im Sommer des Jahres 1891 liess sich Pat. in die Klinik aufnehmen. Der damals erhobene **Status** ergab folgende Verhältnisse:

Pat. ist mittelgross, dem Alter entsprechend gewachsen, Knochenbau kräftig, Musculatur gut entwickelt, Panniculus adiposus mässigen Grades. Gesicht blass-gesund, sichtbare Schleimhäute blass. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagirend. Temperatur 36,8; Pulsfrequenz 72, an der Arterie nichts Abnormes; Respirationsfrequenz 18, vorwiegend costaler Typus.

Thorax mittellang, breit, gut gewölbt. Zwerchfellstand rechts in der Parasternallinie an der 6. Rippe, Lungenränder verschieblich. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Herzstoss unterhalb der linken Brustwarze und nach einwärts davon tastbar, kaum sichtbar. Herzdämpfung an der 4. Rippe, Querdurchmesser zwischen linkem Sternalrand und Mammilla. Herztöne an allen Ostien rein, distinct. Halbmondförmiger Raum tympanitisch. Leber und Milz nicht vergrössert.

Das Abdomen im Niveau des Thorax, weich, nirgends druckempfindlich. Palpation des Epigastrium ergiebt nichts Abnormes, ist nicht schmerzhaft. Kein Plätschergeräusch. Magengrenzen nicht erweitert. Harn hellgelb, klar, sauer, spec. Gewicht zwischen 1023 und 1028, 24stündige Menge variirt zwischen 700 und 1500 Ccm. Abnorme Bestandtheile fehlen. Stuhlgang retardirt. Körpergewicht 49,5 Kilo.

Während seines Aufenthaltes auf der Klinik hat Pat. regelmässig ruminirt, der aufgestiegene Mageninhalt schmeckte sauer. Er wurde angewiesen, die regurgitirten Massen zu entleeren. Der regurgitirte Mageninhalt befand sich in den verschiedensten Phasen der Verdauung, betrug nie mehr als höchstens 100 Ccm., constant fehlte die freie Salzsäure. Nach dem Probefrühstück (Ewald und Boas) notirte ich: 1 Stunde nach dem Probefrühstück ist der Mageninhalt fast gar nicht verdaut, enthält grobe Stücke von Weissbrod und riecht leicht säuerlich. Lakmuspapier giebt deutlich saure Reaction, Congopapier und Günzburgsches Reagens negativ, Milchsäure deutlich positiv, Erythrodextrin +. Diese und die späteren Untersuchungen des Mageninhalts wurden von dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Hammerschlag, mitverfolgt, und es gereicht mir zur angenehmen Pflicht, ihm für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit bestens zu danken.

Nach 8tägigem Spitalsaufenthalte, während dessen innerlich ohne Erfolg Salzsäure gereicht wurde, verliess der Patient ungebessert die Klinik und begab sich, unserem Rathe folgend, in eine Kaltwasserheilanstalt. Aber auch die hier vorgenommenen Proceduren (kalte Sitzbäder, kalte Fächerdouche auf das Epigastrium und Abreibungen mit Wasser von 16—18° R.) konnten keine Besserung in seinem Zustande herbeiführen. Im Winter des Jahres 1892 — mittlerweile hatte er sich mir wieder in der Klinik vorgestellt, und ich constatirte gar keine objective Aenderung — wurde er vom Hofrath Nothnagel, der ihn vorher nicht gesehen hatte, genauer untersucht. Dieser verordnete ihm, Bromnatrium mit Codeïn (1 Grm. Brom und 0,01 Codeïn pro dosi) nach jeder Mahlzeit zu nehmen, und in der That gelang es, durch diese Medication, die er einen Monat lang durchführte, die Rumination nach dem Essen zu coupiren. Mit Aussetzen des Brom kamen die Regurgitationen wieder, und da dem Patienten das fortwährende Einnehmen von Medicamenten nicht zusagte, stellte sich der alte Zustand mit erneuerter Heftigkeit wieder ein. Im Januar des Jahres 1892 kam er wieder in meine Behandlung in die Klinik. Ich stellte wieder Anacidität fest und gab ihm versuchsweise wieder Salzsäure, ausserdem Extr. nucis vomicae; wieder ohne Erfolg. Auch öftere Magenausspülungen, von denen ich mir durch den vom eingeführten Schlauch ausgeübten Reiz einen Erfolg versprach, erwiesen sich ohne dauernden Nutzen — denn auch sonst war die Rumination

unbeeinflusst von der jeweiligen Therapie sogar für mehrere Wochen geschwunden.

Im Mai d. J. stellte sich Pat. wieder vor; die Rumination hielt in der Zwischenzeit unverändert an. Am 8. Mai erhält Pat. ein Probefrühstück; nüchtern war der Magen leer. 1 Stunde nach dem Frühstück Expression von ungefähr 60 Ccm. eines stark sauer reagirenden, gut chymi-

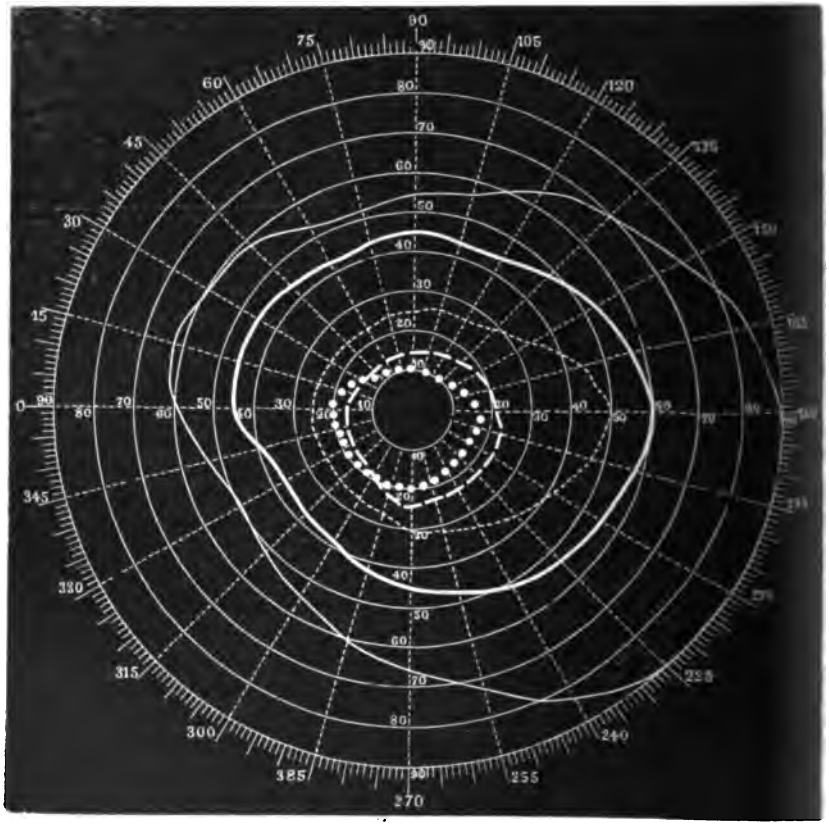


Fig. 1. Links.

Grösse der Objecte in Millimetern.

Weiss
Roth
Grün
Blau

ficirten Mageninhaltes. Die Reactionen auf freie Salzsäure mit Congopapier, Günzburg und Boas'schem Reagens deutlich positiv — also eine vollkommene Umkehr des Befundes. Prüfung auf Pepsin und

Labferment schon bei Zimmertemperatur nach 1/2 Stunde positiv. Milchsäure fehlt. Die quantitative Bestimmung der freien HCl mit 1/10 Normallauge, wobei die Günzburg'sche Probe als Grenzreaction diente, ergab einen Gehalt von 0,15 Proc.

15. Mai 1892. Probefrühstück; nach 1 1/2 Stunden der Magen fast vollkommen leer, mit dem Spülwasser werden nur wenige Flocken gut

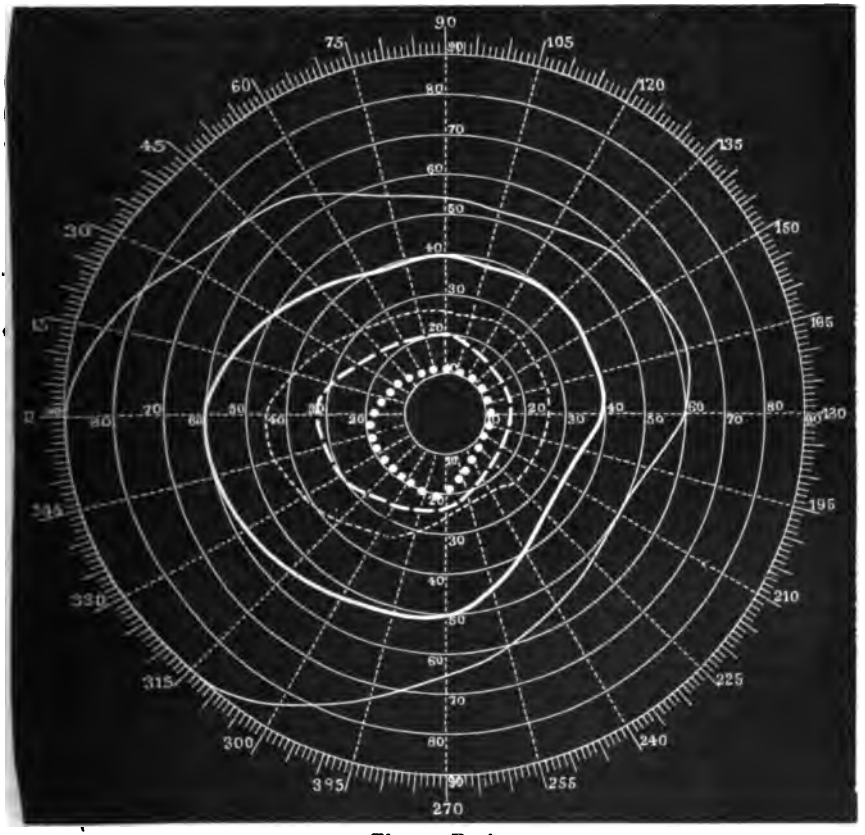


Fig. 1. Rechts.

verdauter Ingesta entleert. Ich lege auf diese Art, die motorische Function zu beurtheilen, viel mehr Werth, als auf die Salolprobe, die mich in mehreren Fällen, so auch hier, im Stiche liess. Resorptionsprobe nach Penzoldt in 10 Minuten positiv. Der Magenschlauch passirt immer sehr leicht den Oesophagus.

22. Mai. Probefrühstück; nach 1 1/4 Stunden Expression von ungefähr 40—50 Ccm. gut verdauten Inhalts. 0,17 Proc. freie HCl.

In den folgenden Untersuchungen blieben die gefundenen Verhältnisse aufrecht, der Salzsäuregehalt schwankte immer zwischen normalen Werthen. Die untere Magengrenze bei der Aufblähung mit Kohlensäure

in der Nabelhöhe, ebenso nach Piorry-Penzoldt. Luftaufblähung mittelst Doppelballons gelingt vollständig; erst nach einigen Minuten entweicht die Luft aus dem ausgedehnten Magen durch Ructus nach oben. Bei der Aufblähung mit CO_2 nach 7 Minuten Ructus. Auscultation der Schluckgeräusche: nach 10 Secunden deutliches Durchpressgeräusch.

Die ösophagoskopische Untersuchung, welche Herr Primararzt Docent Dr. v. Hacker vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, ergab folgenden Befund:

„Die Schleimhaut im infrabifurcalen Theile des Oesophagus, welcher genauer untersucht wurde, stark gelockert, Lumen weiter als gewöhnlich, daher mehr Falten sichtbar. In der Gegend der Cardia ein rosettenförmiges Aneinanderliegen der Schleimhaut zu sehen."

Die perimetrische Aufnahme (s. Fig. 1) zeigt eine ziemlich bedeutende Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiss und eine mässige Einengung für Farben. Sensibilität intact, einzelne hypalgetische Zonen. Cornealreflex fehlt. Patellarreflex gesteigert.

Das subjective Wohlbefinden des Patienten, der öfters über Kopfschmerzen klagt und Neigung zur psychischen Erregung zeigt, ist bis auf zeitweiliges Druckgefühl im Epigastrium sonst nicht gestört. Der Appetit ist anhaltend gut. In der sexuellen Sphäre sind Anomalien nicht zu ermitteln.

Der zweite Patient wurde im Mai d. J. in die Klinik aufgenommen. Aus seiner Krankengeschichte will ich nur die wesentlichsten Momente herausgreifen:

Ignaz B., 16 J. alt, Gärtnerlehrling aus Simmering bei Wien. Hereditäre Verhältnisse unbekannt; nervöse Belastung nicht nachweisbar. Im Alter von 3 Jahren überstand der Pat. eine Lungenentzündung, sonst war er immer gesund, bis er im Juni v. J. plötzlich unter heftigem Frost mit nachfolgendem Hitzegefühl, dem kein Schweissausbruch folgte, erkrankte. Nachher Mattigkeit, Uebelkeit, Appetitverlust und Stirnkopfschmerz. Diese Anfälle wiederholten sich seither jeden zweiten Tag durch 5 Wochen und schwanden nach dem Gebrauch von „Fieberpulvern". Seitdem bestehen Beschwerden von Seiten des Magens, Druck und Völle im Magen nach dem Essen, Aufstossen und Regurgitation von Speisen, die, wenn sie nicht sauer schmeckten, wiedergekaut oder auch ohne nochmaliges Kauen wieder geschluckt wurden. Appetit ungestört, Stuhlgang regelmässig. Dabei bestand Schwäche in den Beinen mit ziehenden Schmerzen in denselben, Kriebeln und Ameisenlaufen in den oberen Extremitäten. Das Gefühl von Druck und Völle im Magen hielt bei der Aufnahme noch an, ausserdem kam noch ein reifartiges Gefühl um das Abdomen hinzu, das sich beim Bücken stärker geltend macht.

Status praesens vom 7. Mai 1892. Pat. klein, gracil gebaut, Musculatur und Panniculus dem Alter entsprechend gut entwickelt. Gesichtsfarbe frisch geröthet, gesund, sichtbare Schleimhäute gut gefärbt. Temperatur (während des ganzen Spitalsaufenthaltes in normalen Werthen)

36,3, Pulszahl 56, Athmungsfrequenz 16. Pupillen weit, gleich, prompt reagirend. Die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens ergiebt normale Verhältnisse. Milz nicht palpabel. Leber nicht vergrössert. Abdomen im Niveau des Thorax. Bei der Palpation des Epigastrium Schwappen und leichtes Plätschern bis zur Nabellinie. Im Harn keine abnormen Bestandtheile. Fast nach jeder Mahlzeit kommen ohne Anstrengung und ohne Uebelkeitsgefühl Speisen bis zur Menge von 3—4 Esslöffeln in den Mund und werden, da der Patient hierzu angehalten wird, ausgespieen. Dabei hebt sich der Thorax, man sieht eine schwache Contraction der Bauchdecken, und wenn der Patient, da er dies früher fühlt, das Aufsteigen verhindern will, drückt er mit der Hand gegen das Epigastrium oder er stemmt beide Hände von der Seite her gegen die Rippenbogen und presst etwas, wobei er im Gesichte sehr roth wird.

8. Mai. Im nüchternen Zustande ist der Magen leer. Probefrühstück (1 Weissbrod und 250 Ccm. Wasser) wird nach etwas mehr als einer Stunde ausgehebert. Die Menge beträgt etwa 150 Ccm., der exprimirte Mageninhalt, sowie die regurgitirten Ingesta sind in mässig guter Weise chymificirt und zeigen schwach saure Reaction. Congopapier schwach gebläut.

10. Mai. Im Mageninhalt 0,08 Proc. freie Salzsäure, Fibrinverdauung normal, Labferment positiv, Milchsäure fehlt, kein Erythrodextrin.

12. Mai. 0,07 Proc. freie HCl. Labferment und Pepsin vorhanden, Milchsäure negativ. Die Sonde gelangt sehr leicht in den Magen; bei der Aufblähung mit dem Ballon entweicht die Luft sofort neben dem Schlauch. Dagegen gelingt am Nachmittag die Aufblähung mit CO_2 sehr gut, die Contouren des Magens sind deutlich sichtbar. Die grosse Curvatur reicht bei der Aufblähung und nach dem Trinken eines Glases Wasser einen Querfinger unter den Nabel. Erst 5—6 Minuten nach der Aufblähung wird das Gas unter lautem Ructus ausgestossen. Nach 5 Secunden deutliches Durchpressgeräusch. Motorische Function bei allen Prüfungen etwas verlangsamt. Jodkaliprobe nach 8 Minuten positiv. Diese Verhältnisse wurden wiederholt ermittelt und waren immer constant, namentlich war zu Beginn der Beobachtung der Gehalt an freier Säure immer unter der Norm. Auf Gebrauch von Aq. chloroformata besserten sich die subjectiven Beschwerden. Wegen Verdachtes auf überstandene Malaria erhielt Pat. anfangs Chinin, später Solut. arsen. Fowleri ohne Erfolg auf die Rumination. Später Acid. muriatic. unmittelbar, und Natrium bicarbonic. 2 Stunden nach der Mahlzeit. Häufige Magenausspülungen. Die Subaciditität ist andauernd, die Rumination stellt sich nicht mehr so häufig ein und wird besser unterdrückt. Gegen die bestehende Obstipation Rp. Podophyllini 0,3; Extr. Rhei, — Aloës āā 3,0; Ext. et pulv. liquir. āā qu. s. ut f. pil. Nr. 40. 4 Pillen tägl.

29. Mai. Der frisch gelassene Harn trüb, von alkalischer Reaction, die Trübung wird beim Erhitzen stärker und schwindet nach Zusatz eines Tropfens Salpetersäure. Pat., der vor wenigen Tagen auf absolute Fleischdiät gesetzt wurde, hat in den letzten Tagen nicht mehr ruminirt.

30. Mai. Der vor der Mittagsmahlzeit gelassene Harn alkalisch, enthält Phosphate. Nach der Mahlzeit (Suppe, Schnitzel) ist der Harn schwach sauer. Nachher 15 Tropfen Salzsäure.

1. Juni. Im Mageninhalte keine freie Säure.

2. Juni. Der Harn stark getrübt mit reichlichem gelblichem Sediment, alkalisch. Die Trübung beim Kochen intensiver, hellt sich auf Säurezusatz auf. Mikroskopisch Krystalle von Sargdeckelform, Phosphatcylinder, keine Leukocyten, keine Epithelien: Phosphaturie.

11. Juni. Pat. verlässt gebessert das Spital; die Rumination ist in den letzten 10 Tagen nicht mehr aufgetreten.

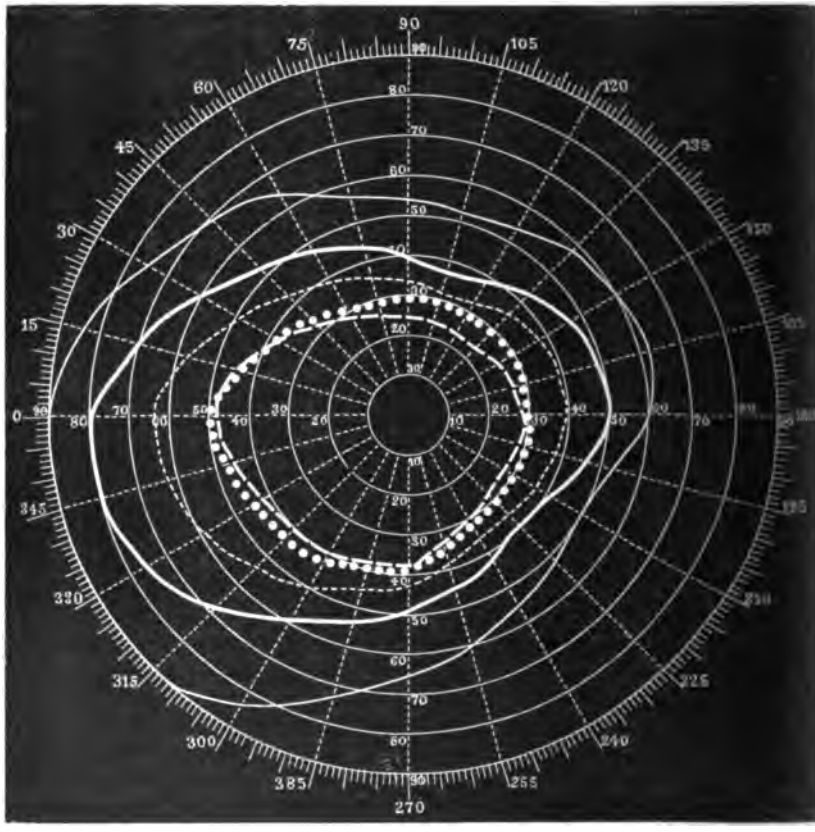


Fig. 2. Links.

Die Erklärung der Abbildungen siehe Seite 480 und 481.

In der Mitte des Monats Juni stellt er sich wieder vor. Die Rumination ist wieder aufgetreten, wird aber meistens unterdrückt. Die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhalts, der sauer reagirt, ergiebt vollkommenes Fehlen der freien Salzsäure. Etwas von dem Filtrat mit kohlensaurem Ca versetzt giebt schwach saure Reaction, es enthält also freie Säure und saure Phosphate. Milchsäure nach Extraction mit Aether schwach positiv. Labferment vorhanden, Fibrinverdauung ohne Säurezusatz normal. Pat. erhält Salzsäure und wird aufgefordert, die

Ruminationsbewegung energisch zu unterdrücken. Obwohl er das hastige Essen immer geleugnet hat, konnte ich mehrmals, wenn er zu mir kam, durch Ausheberung grössere Mengen grober Speisebrocken entfernen. Einschränkung der Flüssigkeitseinfuhr. Die Rumination wird seltener.

Die ösophagoskopische Untersuchung vom Primarius Docent Dr. v. Hacker ergiebt: „Die Untersuchung des unteren Oesophagusabschnittes

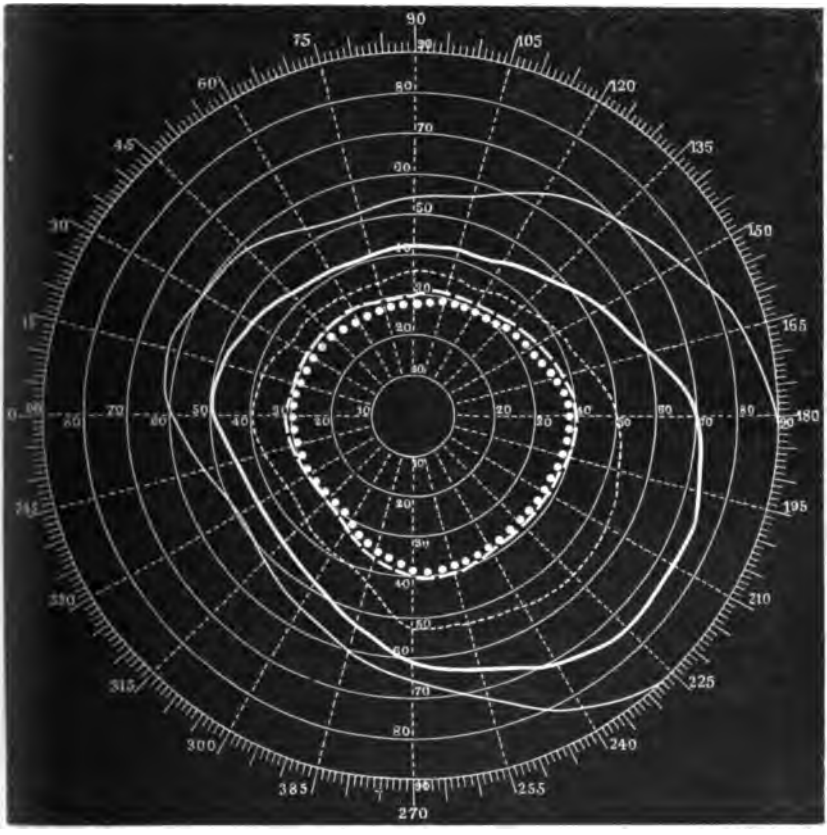


Fig. 2. Rechts.

bis zur Cardia zeigt eine stärkere Lockerung und Injection der Schleimhaut, als normal. Ausserdem erscheint das Lumen des Oesophagus weiter als normal. Die Gegend am Hiatus oesophageus ist als deutlicher, von links vorn nach rechts hinten gerichteter Spalt zu sehen. Der Uebergang in die Cardia durch Aneinanderliegen der Wände des Oesophagus verschlossen."

Die Untersuchung des Centralnervensystems ergiebt im Bereiche der Hirnnerven keine Störung. Die Sensibilität ist intact.

Die Gesichtsfeldsaufnahme (s. Fig. 2) zeigt eine ziemliche Einschränkung für Weiss, eine geringere concentrische Einengung für Farben.

Der Cornealreflex fehlt vollkommen. Patellarreflexe sehr lebhaft. Pat. leidet oft an Kopfschmerz mit Schwindelgefühl. Er macht spontan die Angabe, dass er bei unbedeutenden Anlässen leicht und sehr heftig in Schrecken geräth.

3. Josef M., 28 J. alt, Knecht aus Zansdorf in Niederösterreich. Aus den Antecedentien liegt nichts vor. Pat. hat in der Jugend keine Krankheiten überstanden und war bis zum Jahre 1891 vollkommen wohl. Im August d. J. — es war zur Zeit des Dreschens — bekam er einmal zum Abendessen sehr fette Speisen, worauf er eine grosse Quantität eines sehr sauren Mostes trank. Am nächstfolgenden Tage fühlte er sich wieder besser, ass und trank mit Appetit. Am Morgen des drittfolgenden Tages erbrach er seine Frühmahlzeit, die aus einer Suppe bestand; gleichwohl liess er sich von der anstrengenden Landarbeit nicht abhalten und ass Mittags und Abends wieder mit gutem Appetit. Von nun an trat das „Erbrechen" mit einer gewissen Regelmässigkeit immer nach Einnahme einer Mahlzeit auf. Er selbst bemerkt, dass diesem Brechacte niemals unangenehme Sensationen vorangehen, dass vielmehr die eingeführten Speisen bald nach der Mahlzeit ohne Anstrengung und ohne Ekelgefühl in den Mund aufsteigen, um dann ausgespieen zu werden.

Seit dieser Zeit dauert dieser Zustand mit geringen Intermissionen unverändert an und auch ein längerer Spitalsaufenthalt in St. Pölten, den er wegen Schwäche und Sinken des Kräftezustandes genommen hatte, brachte keine dauernde Besserung. Trotz alledem war die Appetenz immer gut; der Stuhl hartnäckig angehalten.

Am 4. April 1892 liess sich Pat. in die I. med. Klinik aufnehmen.

Status praesens vom 4. April 1892: Pat. von kleiner Statur und schwächlichem Knochenbau. Der Thorax zeigt eine ziemlich bedeutende Difformität; es besteht eine hochgradige rechtsseitige statische Skoliose, der zufolge die rechte Thoraxhälfte convex nach aussen vorgebaucht, die linke dagegen eingesunken erscheint. Musculatur dürftig entwickelt, Panniculus fehlt vollständig. Gesichtsfarbe blass, krankhaft; das Colorit der Haut blass, mit einem Stich ins Gelbliche; Oedeme fehlen. Temperatur 37,2, Pulsfrequenz bewegt sich andauernd in verminderten Werthen, 38—50. Von Seite der Brustorgane nichts Abnormes. Abdomen unter dem Niveau des Thorax, weich. Die Palpation verursacht nur um den Nabel herum geringe Schmerzen. In der Magengegend keine Auftreibung oder Vorwölbung sichtbar; ebenso keine sichtbaren peristaltischen Bewegungen. Die Difformität des Thorax ermöglicht keine genauere percutorische Abgrenzung des Magens. Plätschergeräusch fehlt. Kurze Zeit, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde nach jeder Mahlzeit, oder auch nach dem Genusse von Milch regurgitirt mit Leichtigkeit ein Theil der eingeführten Nahrung und wird meistens vom Pat. ausgespuckt. In der regurgitirten Flüssigkeit erkennt man deutlich die Bestandtheile der genossenen Speisen. Die Reaction der entleerten Flüssigkeit sauer; Salz- und Milchsäure fehlen.

12. April. Nach 3tägigem Gebrauch von Natr. bromat. haben die Regurgitationen vollständig cessirt. Das subjective Befinden bedeutend gebessert. Der Schlaf während der Nacht ruhiger.

13. April. Faradisation des Magens. Opstipation anhaltend.

18. April. Pat. klagt in den letzten Tagen über heftiges Brennen entlang dem ganzen Oesophagus; ebenso verspürt er nach der Regurgitation stets einen intensiven Säuregeschmack im Munde. Die regurgitirte Menge ist gegen früher geringer. Die regurgitirte Flüssigkeit zeigt keine Reaction mit Congopapier und Phloroglucinvanillin. Ebenso fehlt Milchsäure.

19. April. Probefrühstück, bestehend aus einer Semmel und einem Glas Wasser. Nach 70 Minuten kann durch Expression nichts mehr heraus befördert werden; die Spülflüssigkeit rein.

22. April. In den letzten Tagen häufige Regurgitation. Probefrühstück. In der exprimirten Flüssigkeit deutlich HCl, 0,12 Proc.

25. April. Subjectives Befinden verschlechtert. Nach jeder Nahrungsaufnahme Regurgitation. Heute drei diarrhoische Entlerungen.

30. April. Probefrühstück. Nach einer Stunde Expression von etwa 50 Ccm. einer getrübten, von kleinen Partikelchen durchsetzten Flüssigkeit. Die Semmel nahezu ganz verdaut. Die Proben auf HCl nach Günzburg, Boas, mit Congopapier deutlich positiv. Fibrinverdauung und Labwirkung prompt. Milchsäure fehlt. Mikroskopisch nichts Abnormes.

Ich will diese Aufzählung hier abbrechen und zusammenfassend erwähnen, dass sich die Regurgitation auf den Gebrauch von Solut. ars. Fowleri und Karlsbader Wasser besserte und später nach Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme schwand.

Die Mageninhaltsprüfung ergab andauernd das Vorhandensein von HCl in normalen Werthen (0,12—0,16 Proc.). Pepsin- und Labferment positiv, Milchsäure und Fettsäuren negativ. Die motorische Function ist, wie man aus der raschen und vollkommenen Bewältigung der Probemahlzeit ersieht, gewiss nicht verlangsamt. Am 7. Juni verliess der Patient die Klinik. Er hat in den letzten 14 Tagen, wo die Regurgitationen cessirten, um fast 2 Kilo an Körpergewicht zugenommen, fühlt sich subjectiv sehr wohl und klagt nur über zeitweise auftretendes leeres Aufstossen.

Der 4. Fall von Rumination, den ich gesehen habe, betrifft einen Collegen, Dr. med. Z....., einen äusserst intelligenten, kräftigen jungen Mann von neurasthenischem Habitus. Anfang December 1892 übersandte mir Dr. Z. einen ruminirten Mageninhalt. Die Menge betrug ungefähr 200 Grm. In einer braungelben, stark sauer riechenden trüben Flüssigkeit finden sich gröbere Speisereste, die man nach näherer Besichtigung als unverdaute Fleischreste erkennt. Im Filtrate ist HCl deutlich, aber nicht intensiv nachzuweisen; Milchsäure mit Eisenchlorid deutlich positiv. Freie HCl 0,05 Proc. Mikroskopisch neben Nahrungsbestandtheilen (Muskelfasern) deutlich Hefezellen. Eine Untersuchung mit der Probemahlzeit konnte leider nicht durchgeführt werden. Der genannte College, der sich sehr genau beobachtet hat,

giebt mir an, dass er bereits seit längerer Zeit an periodisch auftretender Rumination leide; er ist auch im Stande willkürlich Mageninhalt heraufzubringen. Mit einer gewissen Promptheit tritt die Rumination bei ihm immer nach dem Genusse gewisser Speisen ein. Wenn er ein sogenanntes „Gulyas" isst, ein Gericht, welches aus kleingehacktem Fleisch mit einer scharfen pikanten Sauce zubereitet wird (die Fleischstücke sind nicht selten alt), und dazu Bier trinkt, oder nach dem Genusse fetter, mit Butter- oder Hefezusatz bereiteter Mehlspeisen tritt unfehlbar Regurgitation unter stark saurem Geschmack ein, welche er jedoch in Gesellschaft unterdrücken kann. Wenn er diese Speisen meidet, ist die Verdauung ungestört, der Appetit und die Darmfunction normal.

Bezüglich des Mechanismus beim Ablauf und bei der Hemmung des Ruminationsactes stimmt der genannte College, der sich durch Jahre hin sehr sorgfältig beobachtet hat, meinen im Folgenden wiedergegebenen Anschauungen vollkommen bei. —

Bei den Patienten, deren Krankengeschichte ich vorangehend mitgetheilt habe, handelt es sich um eine Rumination, ein gewohnheitsmässiges Wiederaufsteigen und nachträgliches Verschlucken oder Ausspeien der genossenen Speisen, ohne Anstrengung, ohne Uebelkeitsgefühl und Ekel. Das nochmalige Durchkauen der regurgitirten Speisen gehört nicht zum Wesen des Processes; es war bei meinen Patienten nur anfangs vorhanden, und ich glaube, dass es ausgeprägt überhaupt nur bei Idioten und Geisteskranken vorkommt, welche einen ziemlichen Procentsatz zur Rumination stellen. So fanden Bourneville und Séglas[20]) unter 100 Pfleglingen des Bicêtre 5 Wiederkäuer, und hier ist es ausdrücklich betont, dass das nochmalige Durchkauen sehr sorgfältig geschah. Cantarano[21]) behauptet, dass es nur ausnahmsweise, so bei hochgradig verblödeten Individuen (mit excessivem Hungergefühl) zu einem behaglichen Wiederkauen und Wiederverschlingen komme, und dass das subjective Wohlgefallen an diesem sonst so widerlichen Processe für solche Individuen geradezu charakteristisch ist. Auch J. P. Frank (l. c.) sagt wörtlich in seiner Definition der Krankheit „in multis masticatio", und Cullen erwähnt nichts von einem nochmaligen Durchkauen der Ingesta. M. H. Romberg[22]) hat ein wahres Wiederkauen in den von ihm verglichenen Beobachtungen der „neueren Zeit" nicht gefunden, und Burdach[23]) stellt in seiner Definition die Regurgitation mit dem „sogenannten Widerkäuen beim Menschen" neben einander, ohne der nochmaligen Mastication als eines wesentlichen Merkmals zu erwähnen. Dumur[24]), der zu-

erst die Krankheit in ihrem Wesen richtiger erfasst hat, spricht von einer habituellen Wiederkehr der Speisen und misst dem Wiederkauen nur eine nebensächliche Bedeutung bei. Mit ihm stimmt nach dieser Richtung auch Flinzer[25]) überein. Das nochmalige Durchkauen halte ich trotz Pönsgen[26]) und Körner[27]) für ein durchaus nicht constantes und charakteristisches Symptom; es erfolgt bei geistig gesunden Individuen wohl nur unwillkürlich und reflectorisch, und die Rumination beim Menschen ist mit der habituellen Regurgitation der Natur und dem Zustandekommen nach in eine Linie zu stellen.

Es wird im Einzelfalle von dem Grade der Chymification und von dem Geschmack der regurgitirten Ingesta abhängen, ob sie geschluckt oder ausgespieen werden, und dieses Moment kann bei hochgradigeren Störungen der Verdauungsfunction (Gährung) für den Ernährungszustand und die Prognose eine ernstere Bedeutung gewinnen (siehe den Fall Oser's[28])). Deshalb sollte man eigentlich, wiewohl echtes Wiederkauen beim Menschen vereinzelt vorkommt, diese Affection mit der habituellen Regurgitation identificiren, und nur der bereits durch sein Alter in der Literatur sesshafte Name kann gegen diesen Vorschlag als Gegengrund in Betracht kommen. Bei den Thieren ist ja der ganze Act ein physiologischer, das nochmalige Durchkauen ein mit dem zweckmässigen Ablauf der Verdauung wesentlich verknüpfter Vorgang, während beim Menschen das Verkehrte, Zweckwidrige und somit Pathologische der ganzen Procedur in die Augen springt — man müsste denn so weit gehen, wie Herr Alt[29]), der darin eine Art compensatorischer Einrichtung erblickt, weil zufällig in seinem Falle durch die Hyperacidität die Verdauung der Amylacea litt; er glaubt, dass deshalb die Speisen, denen der Pylorus den Uebertritt in den Darm verwehre, behufs besserer Einspeichelung wieder in den Mund gebracht werden!

Wenn nun die Regurgitation der Speisen die Hauptsache beim Ruminationsact ist, und wir nicht fehlgehen, in der Aspiration des Mageninhalts die wichtigste Triebkraft für die Aufwärtsbewegung der Ingesta zu suchen, so ergiebt sich schon aus dieser einfachen Ueberlegung die Nothwendigkeit, auf das Verhalten der Cardia beim Ruminationsacte zu achten.

Es ist wichtig, dass wir uns in diesem Punkte über die physiologischen Verhältnisse der Cardia erst volle Klarheit verschaffen; dieselbe wird leider in den einschlägigen Publicationen nicht selten vermisst. Normaler Weise wird die Cardia — und hier fasst man das unterste Stück des Oesophagus und den Anfangstheil des Magens unter dieser

Bezeichnung zusammen — umzogen von schief von links nach rechts verlaufenden Faserzügen, die man als Fortsetzung der Ringmusculatur des Oesophagus aufgefasst und mit dem Namen „collaris Helvetii" bezeichnet hat (citirt nach Pönsgen). Diese Ringfaserschichte, die in Beziehung zu den Muskelfasern des Diaphragma steht, bildet das anatomische Substrat für einen Verschluss der Cardia, der nach Pönsgen ein wechselnder ist, indem er nicht, wie bei anderen Sphincteren, durch einfache tonische Zusammenziehung der Musculatur zu Stande kommt, sondern durch auf- und abwärts wandernde peristaltische Wellen, die einen fest contrahirten Ring stets von oben nach unten und in entgegengesetzter Richtung verschieben. Diese Bewegung hört im untersten Oesophagusabschnitte nie auf. Ein eigentlicher Sphincter an der Cardia wird von den Anatomen nicht beschrieben; man weiss nur, dass an den Brusttheil des Oesophagus glatte Muskelfasern (M. broncho-oesophageus, pleuro-oesophageus) herantreten, und dass gegen die Cardia zu die glatten Muskelfasern die quergestreiften allmählich verdrängen (Hyrtl[30]), Henle[31])). Das Centrum für die Contraction der Cardia fand Openchowski[32]) in den hinteren Vierhügeln, von wo die Bahnen meist durch die Vagi, weniger durch die Splanchnici nach abwärts verlaufen. Sicher ist anatomisch und durch das Experiment von Schiff[33]) nachgewiesen worden, dass die Cardia activ durch Verkürzung der Längsfasern in ihrer Wand erweitert wird; er fand krampfhafte Contraction der Cardia nach mechanischer Läsion dieser Muskelbündel oder nach Durchschneidung der Vagosympathici. Das spinale Centrum für die active Eröffnung der Cardia liegt im oberen Rückenmarkstheil bis zum 5. Brustwirbel, und von da laufen nach Openchowski die Bahnen auf dem Wege des Grenzstranges zu den automatischen Ganglien in der Cardia. Im Gehirn liegt das Centrum für die Eröffnung der Cardia in dem Bezirke, wo das vordere untere Ende des Nucleus caudatus sich mit dem Linsenkern verbindet. Von da ziehen Fasern zum Vagus bis zum unteren Viertel des Oesophagus und endigen an der Cardia, indem sie mit den automatischen Ganglien daselbst, fächerförmig ausstrahlend, in Beziehung treten („Nervus dilatator cardiae").

Die active Eröffnung sowohl, als der Verschluss der Cardia sind durch das Thierexperiment bewiesen, schon Lémoigne[34]) fühlte, wenn er von der Magenfistel aus bei Wiederkäuern den Finger in die Cardia einführte, dass sich dieselbe wie ein „anneau étroit" um denselben contrahirte. Schiff fand die Cardia bei Hunden verschlossen, und es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die Cardia stets auch ausserhalb der Verdauung gegen den

Oesophagus zu abgeschlossen ist. Wenn Mikulicz[35]) behauptet, er habe bei seinen ösophagoskopischen Untersuchungen „einen sphincterartigen Abschluss zwischen Magen und Speiseröhre nie gesehen, der Uebergang scheine ein vollkommen offener zu sein", so kann das nur auf einem Beobachtungsfehler beruhen.

v. Hacker[36]) hat bei seinen ösophagoskopischen Arbeiten, die sich auch auf normale Individuen erstreckten, den Oesophagus nie offen in den Magen übergehen sehen. Er verlegt den Verschluss in die Höhe der Zwerchfellspassage des Oesophagus und deutet an, dass man sich die gegentheiligen Befunde von Mikulicz vielleicht dadurch erklären könne, dass durch die Einführung des Instruments in gleicher Weise, wie einem andrängenden Bissen gegenüber, die Cardia eröffnet wird. Auch Kronecker und Meltzer[37]) halten aufrecht, dass unter normalen Verhältnissen die Cardia geschlossen sei, und ich glaube, ausser der Auscultation der Schluckgeräusche beweist auch noch der bei Verätzungen des Oesophagus so häufige Befund der stärksten Läsion unmittelbar oberhalb der Cardia (v. Hacker) und last not least auch das Zustandekommen der Ructus in unzweideutiger Weise, dass de norma auch ausserhalb der Verdauung die Cardia fest verschlossen ist. Ich möchte noch beiläufig bemerken, dass die Physiologen beim Thierexperiment den intrathoracischen Druck durch Einführung eines Manometers in den Oesophagus messen. Diese Methode hat einen vollkommenen Verschluss an der Cardia zur Voraussetzung; bei offener Cardia müsste ja der Druck innerhalb des Oesophagus dem intraabdominellen Drucke gleichkommen.

Diese Verhältnisse, über welche, wie erwähnt, noch keine volle Einigung erzielt wurde, habe ich unter Heranziehung der Ergebnisse des Thierexperiments hier eingehender besprochen, weil das Verhalten der Cardia sowohl innerhalb als ausserhalb des physiologischen Zustandes für die Kenntniss der Rumination und des Brechactes von grösster Wichtigkeit ist.

Auf die active Eröffnung der Cardia wird bei der Beurtheilung des Brechactes, der ja im Allgemeinen mit der Regurgitation beim Wiederkauen eine gewisse Aehnlichkeit hat, ein grosses Gewicht gelegt. Die Brechbewegung beginnt nach der Darstellung von Gad[38]) und Sigmund Mayer[39]) mit einer tiefen Inspiration zunächst bei offener und dann bei geschlossener Glottis. Durch Contraction der Muskeln, welche den Kehlkopf und das Zungenbein nach vorn ziehen, wird der Widerstand im oberen Oesophagus und im Rachen vermindert; das Zwerchfell ist gespannt. und nach Erweiterung der Cardia

treibt die Bauchpresse unter Mithülfe der im Magen enthaltenen (vorher verschluckten) Luft die Massen zum Munde heraus. Nach Durchschneidung der Vagosympathici, welche die Dilatatoren der Cardia führen, war das Erbrechen erschwert oder die Brechanstrengung erfolglos (Schiff). Lüttich[40]) und Arnozan[41]) heben in gleicher Weise, wie dies für den Ruminationsact bei Thieren bewiesen ist, eine Luftverdünnung im Thorax hervor. In seinen neuen Untersuchungen über die Innervation des Magens hat Openchowski, entgegen den alten Versuchen von Magendie, eine active Betheiligung des Magens beim Erbrechen direct gesehen, obwohl auch er der Bauchpresse den hervorragendsten Antheil an der Expulsion des Mageninhaltes zuschreibt. Er beobachtete unter der Wirkung von Brechmitteln Contraction des Pylorus und Aufblähung des an die Cardia grenzenden Theiles des Magens in Birnform (der dickste Theil nach oben gerichtet). Durch Verstärkung der Contractionen in der Pars pylorica sucht der Mageninhalt seinen Ausweg nach dem dilatirten Theil, und er wird beim Zusammenfallen der ausgedehnten Partien durch die Bauchpresse entleert.

Der hier geschilderte Vorgang beim Brechact ist immerhin sehr verschieden vom Mechanismus der Rumination resp. Regurgitation. Das Hervorstechende bei der letzteren ist die leichte Auslösbarkeit und namentlich der mühelose Ablauf. Beim typischen Erbrechen, auch wenn es gewohnheitsmässig erfolgt, müssen die Reize sich erst summiren und in einem durch Ekelgefühl und Störung des Allgemeinbefindens charakterisirten Vorstadium jene Höhe erreichen, welche zur Auslösung der Brechbewegung nothwendig ist. Aber schon in diesem Vorstadium wird eine beträchtliche Muskelarbeit von Seite des starr contrahirten Diaphragma, der Bauchmuskeln und der Musculatur des Magens aufgebracht, welche im Verein mit der Muskelarbeit bei der Expression die Hauptquelle der Schmerzen und der unangenehmen Empfindungen ist, welche den typischen Brechact regelmässig begleiten.

Bei der Rumination beim Menschen kommt diese complicirte und periodische Muskelarbeit als Triebkraft nicht in Betracht; ich glaube, dass die Inspirationsstellung des Thorax beim Eintritt der Regurgitation, die Hemmung durch Exspirationsbewegungen und durch Vorgänge, welche den intrathoracischen Druck vermehren (Husten, Pressen, Compression der Rippenbogen), wie ich sie bei meinen Fällen beobachten konnte, eine Aspiration des Mageninhaltes bei der Rumination sehr wahrscheinlich machen, — eine Ansicht, welche ich bereits vorweg bei Erwähnung von Toussaint's

Thierversuchen angedeutet habe. Die Betheiligung der Bauchpresse war niemals deutlich ausgesprochen, und eine Antiperistaltik des Oesophagus (Hempel[42]) kann, wenn sie auch als Additionalkraft mit in Betracht kommt, für die Hauptleistung der Arbeit nicht verantwortlich gemacht werden. Der Umstand, dass der ganze Ruminationsact äusserlich und für das betroffene Individuum selbst häufig unbemerkt abläuft, der Mangel jeder schmerzhaften Empfindung, jedes Spannungsgefühls schliesst die Muskelaction, ausgenommen die vorübergehende Erhaltung der Inspirationsstellung, geradezu mit Nothwendigkeit bei diesem Mechanismus aus.

Bei der Rumination werden ein paar Esslöffel, höchstens 100 Ccm., Mageninhalt in den Mund befördert; beim typischen Brechact stürzt eine grosse Menge von Mageninhalt im Guss heraus, so dass schon der unbedeutende Endeffect bei der Rumination caeteris paribus eine grössere Arbeitsleistung unwahrscheinlich macht. Der eine meiner Patienten hat auch genau zwischen dem Brechact und der Regurgitation unterschieden, und dasselbe würden andere Beobachter, wenn sie darauf geachtet hätten, auch erfahren haben. Johannessen[43]) erwähnt zwar von einem seiner Ruminanten, dass er manchmal und unter grossen Schmerzen erbreche, stellt aber dennoch die Rumination mit dem Brechacte in eine Linie.

Dagegen kommt, so kann man mir einwenden, habituelles Erbrechen vor, welches durchaus leicht, mühelos, ohne Schmerzen und ohne Ekelgefühl erfolgt. Ist vielleicht dieses identisch mit der Rumination? Es ist ja bekannt, dass eine Form des habituellen Erbrechens, das sogenannte nervöse Erbrechen, durch seine auffallende Leichtigkeit gekennzeichnet ist. Andererseits giebt es wieder sehr viele Zustände, bei denen Erbrechen gewohnheitsmässig vorkommt, ohne dass es dadurch seine charakteristischen Begleiterscheinungen einbüssen würde, so das Erbrechen bei organischen Rückenmarks- und Gehirnläsionen, das reflectorische Erbrechen (bei Sexualaffectionen), die Hyperemesis gravidarum, das periodische Erbrechen (Leyden) und abermals gewohnheitsmässiges Erbrechen bei Neurasthenikern und Hysterischen, das, obwohl habituell auftretend, doch jedesmal mit Ekelgefühl und mit Anstrengung vor sich geht. Der Brechact wird also, wenn er gewohnheitsmässig ausgelöst wird, darum noch nicht seiner wesentlichen Merkmale entkleidet und der Rejection ähnlicher. Die einzige Form des Erbrechens, die man meiner Ansicht nach mit der Ruminationsbewegung in eine Linie stellen kann, ist die von einzelnen Autoren (Rosenthal[44]) sogenannte ösophagische Form, die Glax[45]) mit der Regurgitation identificirt. Ich glaube auch, dass

diese Form, die ich öfters beobachtet habe, wegen der Leichtigkeit und Eigenthümlichkeit der Expulsion des Mageninhaltes als eine Abart sui generis des nervösen Erbrechens aufzufassen ist, und behalte mir nähere Ausführungen nach dieser Richtung vor.

Auf der Suche nach anatomischen Substraten zur Erklärung der Rumination beim Menschen begegnen wir einem eigenthümlichen Befunde, der zuerst von Arnold[46]) mitgetheilt und später von Luschka[47]) bestätigt und erweitert wurde. (Die älteren anatomischen Beobachtungen übergehe ich hier; diese Details finden sich in der sehr fleissigen Arbeit von Johannessen, auf die ich hiermit verweise, genau angeführt.)

Das „Antrum cardiacum", eine wirkliche Erweiterung des Verdauungsschlauches, sass bei Arnold's Beobachtungen (3 Fälle) oberhalb des Foramen oesophageum (Vormagen), in Luschka's Fällen einmal oberhalb, das zweite Mal unterhalb des Diaphragma. Arnold fand ausserdem bei Ruminanten noch eine stärkere Entwicklung des inneren Astes des Accessorius Willisii (der sich mit dem Vagus verbindet), wie dies bei wiederkauenden Thieren die Regel ist. In den Fällen Beider war der Oesophagus weiter, die Individuen waren bei Lebzeiten Ruminanten. Seither ist dieser Befund des Antrum cardiacum öfters zur Erklärung der Rumination, wegen der damit verbundenen Erleichterung der Cardiaeröffnung, herangezogen worden. Rossbach[48]) legt nebstbei auch auf die Hypertrophie des Willis'schen Beinerven Gewicht, Bamberger[49]) mehr auf letztere. Pönsgen findet, dass sich dieses Antrum durch Aufblasen und Trocknenlassen bei einer ziemlichen Zahl von Mägen zur Anschauung bringen lässt, ohne dass im Leben Rumination bestand; Körner sah unter 22 gesunden Mägen Erwachsener 10 mal Trichterbildung des unteren Oesophagusendes, 8 mal ein Antrum cardiacum (6 mal unter dem Zwerchfell). Er glaubt, dass das Antrum eine Folge der Rumination ist. Bourneville und Séglas fanden bei zwei Sectionen von menschlichen Wiederkäuern Magen und Oesophagus normal.

Die ösophagoskopische Untersuchung meiner Fälle hat Abnormitäten ergeben, welche mit dem Befunde des Antrum cardiacum in Beziehung zu bringen sind und geeignet erscheinen, das habituelle Auftreten der Rumination zu begünstigen. Bei beiden Patienten war der Oesophagus im unteren Drittel weiter als normal, in dem einen Falle bedeutet das rosettenförmige Aneinanderliegen der Schleimhaut an der Cardia so viel, dass hier der Querschnitt des Schlauches nach Verstrichensein der Falten grösser ist als im Normalzustande. Jene Mägen, welche auf-

geblasen und getrocknet eine grössere oder geringere Ausbauchung in der Gegend der Cardia (ober- oder unterhalb des Zwerchfells) tragen, dürften — man kann das wohl als sicher annehmen — in vivo eine stärkere Runzelung und Faltung der Schleimhaut zeigen. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich in dem hier geschilderten ösophagischen Bilde das Analogon des Antrum cardiacum wiederfinde, und es ist wohl naheliegend, wenn ich diese grössere Weite der Wand an der Cardia, die auf einer Dehnung der Muskelfasern beruht und somit eine grössere Schlaffheit des Verschlusses im Gefolge hat, mit der Gewohnheit, schlecht gekaute Speisen hastig zu schlucken, in Zusammenhang bringe. Diese Gewohnheit wird bei Ruminanten ungemein häufig in der Literatur erwähnt, sie ist charakteristisch für Idioten, die so oft an Rumination leiden, und ich konnte sie auch bei dem einen meiner Patienten direct nachweisen. Als drastischer Beleg hierfür erscheint die Anamnese eines von Johannessen mitgetheilten Falles. Bei dem Patienten war die Rumination in der Reconvalescenz nach Masern entstanden, wo seine Mutter, während er auf ihrem Schosse sass, bemüht war, möglichst viel Nahrung in ihn hineinzustopfen. Die groben Bissen bleiben hier im untersten Abschnitte vor dem Eingange in den Magen stecken (vgl. die Schluckgeräusche, Verätzungsbilder) und bringen, da solche Individuen noch die Gewohnheit haben, viel Wasser oder andere Flüssigkeit nachzutrinken, eine mechanische Dehnung und Erweiterung dieses Abschnittes und damit einhergehend eine Atonie desselben hervor. Die Gewohnheit, hastig zu essen und schlecht zu kauen, ist eine viel constantere Eigenschaft der Ruminanten, als die häufigen Eructationen, welche gleichwie die Regurgitationen selbst (Körner) die Ursache für die Erweiterung an der Cardia sein sollen. Im Zusammenhange mit diesem Befunde steht die Ansicht Dumur's über die Natur des Merycismus. Er sieht in einer Lähmung der Cardia die Ursache der Regurgitation und nimmt eine Peristaltik des Magens und des Oesophagus als austreibende Kraft an.

Eine Lähmung der Cardia in dem Sinne, dass der Magenmund constant eröffnet ist, kann auf Jahre hinaus nicht bestehen. Es müsste ja, so lehrt die einfache Ueberlegung, Alles, was in den Magen eingeführt wird, wieder zurückkommen, und zwar nicht blos wenn die Kranken sich auf den Kopf stellen oder vornüber neigen, sondern bei jeder Peristole des Magens müsste nach dem Mechanismus, wie ihn Brinton[50]) für die Magenbewegung in der Verdauung annimmt, der Mageninhalt durch die offene Cardia gegen den Oesophagus getrieben werden. Gesprächsweise erwähnte mir Dr. v. Hacker, dass er 2 mal

ein Offensein, eine Lähmung der Cardia gesehen habe, wo durch starre carcinomatöse Infiltration der unteren Oesophaguswand der Verschluss der Cardia gegen den Oesophagus aufgehoben war und infolgedessen Alles, was die Patienten genossen hatten, wieder zurückgegeben wurde. Die ösophagoskopische Untersuchung in diesen Fällen zeigte auch ein ganz charakteristisches Bild.

Pönsgen, Alt (dessen Patient Goldfische verschlucken und wieder lebendig herausbefördern konnte) und Glax führen eine Lähmung der Cardia, die ich ausschliesse, als Ursache der Rumination an, Ewald[51]), Rosenthal, Oser und Rosenheim[52]) sprechen von einer Atonie oder Insufficienz der Cardia, und Boas[53]), der in seiner Publication aus dem Jahre 1888 bei seinem Patienten die Cardia schlussfähig fand, zieht doch bei der Besprechung der Rumination in seinem Lehrbuche[54]) eine Lähmung der Cardia als Ursache der Affection heran. Dehio[55]) hebt wieder hervor, dass die motorische Leistungsfähigkeit der Cardia in seinen Fällen nicht beeinträchtigt war.

Diese Divergenz der Ansichten kann ich mir aus meinen Beobachtungen und Befunden vollkommen erklären. Auch bei meinen Patienten finde ich eine Inconstanz des Verhaltens. Bei Aufblähung des Magens mit dem Doppelballon entweicht bei dem einen Kranken die Luft sofort hörbar neben dem Schlauch, während die Insufflation bei dem zweiten vollkommen gelingt; bei beiden Ruminanten kann der Magen mit CO_2 prall gefüllt werden, beide haben ein normales Durchpressgeräusch (der eine nach 10 Secunden), bei beiden sieht man ösophagoskopisch die Cardia geschlossen. Der eine meiner Patienten ist Turner und macht alle Uebungen, ohne dass ihm Mageninhalt überfliesst, dann liegt er einmal ruhig horizontal im Bette, und der Mageninhalt kommt mit der grössten Leichtigkeit in den Mund. Dann cessirt die Rumination oft ohne Ursache für Wochen und Monate, sie wird seltener bei absoluter Fleischdiät und bei Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr und wird andererseits durch reichliches Trinken begünstigt.

Es kann sich hier nicht um eine Lähmung und auch nicht um eine absolute, sondern nur um eine relative Insufficienz der Cardia handeln. Für gewöhnlich und auch ausserhalb der Verdauung ist die Cardia verschlossen, der Zeit nach und mit der Verschiedenheit des Mageninhalts und der dadurch bedingten Ausdehnung der Wand erweist sie sich schlussunfähig. Sie ist ja von Haus aus schlaffer, und es bedarf einer nicht eben hochgradigen Dehnung der Magenwand im Cardiatheile (vgl. Luchsinger's Versuche) durch stärkere Füllung des Magens, um den Verschluss aufzuheben. Der Zeit nach ist die Schlussfähigkeit inconstant, weil es hier von Schwan-

kungen in der Innervation abhängt, ob der normale Tonus aufrecht erhalten wird oder nicht (siehe Openchowski, Lähmung der erregenden und Reizung der lähmenden Fasern durch Apomorphin).

Und auch hierin liegt wieder ein differentielles Moment zwischen Brechact und Rumination. Die Cardia wird beim Erbrechen activ, durch selbstthätige Eröffnung ad maximum erweitert, während bei der Rumination unter nervösen Schwankungen einem bestimmten Inhalt gegenüber der Tonus der Cardia zeitweilig nachlässt. Hier genügt schon ein geringer Grad der passiven Eröffnung, weil die Cardia durch Erweiterung ihrer Wand (Antrum cardiacum) von Haus aus schlaffer ist und die Menge des Regurgitirten gegenüber den beim Erbrechen entleerten Massen eine sehr geringe ist.

Diese relative Insufficienz der Cardia allein reicht aber noch nicht aus, um den Process in seiner ganzen Eigenart zu erklären. Ihre anatomische Grundlage, ein Antrum cardiacum, findet sich sehr häufig auch dort, wo niemals im Leben die Rumination auch nur andeutungsweise vorhanden war. Das hastige Essen und das Schlingen mangelhaft gekauter Bissen kommt viel häufiger vor, als die Rumination, die eine immerhin seltene Affection ist. Was man mit einer Hypertrophie des Accessorius Willisii anfangen kann, das wissen selbst jene Beobachter, welche dieses Moment eingehender gewürdigt haben, nicht anzugeben; zur Erklärung der Rumination reicht eine etwas verminderte Erregbarkeit des Cucullaris auf der rechten Seite, wie sie von Bettelheim[56]) bei einem Falle beschrieben wurde, wohl nicht aus. Wir müssen uns daher nach einer allen Fällen gemeinsamen Grundursache umsehen, die auch das wechselvolle Verhalten aller Symptome zu erklären im Stande ist.

Die Untersuchung der Magenfunction, welcher in der letzten Zeit grössere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, giebt Resultate, die, wie dies Ewald hervorhebt, im Einzelfalle durchaus nicht wesentlich, für die Auffassung der Natur des Processes jedoch von grossem Belang sind. Körner unterschied mit Rücksicht auf das Verhalten der Magenfunction eine einfache und eine mit Dyspepsie complicirte Rumination. Er hat zwar den Mageninhalt und die Verdauungsarbeit nicht geprüft, bezieht aber a priori jene Formen, bei denen die regurgitirten Ingesta sauer schmecken, auf eine Dyspepsie, welche die Prognose und den Verlauf deshalb unangenehm beeinflusst, weil die regurgitirten Speisen nicht verschluckt, sondern ausgespieen werden. Dieses Symptom war weder bei meinen Fällen, noch bei den Beobachtungen Anderer constant und lässt sich übrigens für eine Beurtheilung der Magensecretion gar nicht verwerthen.

Boas und Alt haben die Mageninhaltsprüfung exact durchgeführt, und zwar findet der Eine Subacidität, der zweite Autor Hyperacidität (0,345—0,39 Proc. HCl) des Mageninhalts. In den Fällen Beider trat auf die entsprechende Medication (Salzsäure — Alkalien) Besserung ein, doch legt Boas dem Gehalte an freier Säure und dem Magenchemismus eine nur untergeordnete Bedeutung bei. Hierin hat ihm Freyhan[57]), der in seinem Falle Anacidität fand, widersprochen. Auch Jürgensen[58]), der bei seinen beiden Fällen ein Fehlen der freien Salzsäure beobachtete, legt auf die Prüfung des Mageninhalts wegen der entsprechenden Therapie grossen Werth. In den Publicationen von Dehio, Leva[59]), Johannessen und Löwe[60]), die aus der letzten Zeit stammen, fehlt eine Untersuchung des Mageninhalts, und die Bestimmungen, die Einhorn[61]) bei seinen beiden Fällen vorgenommen hat, betrafen leider nur die Gesammtacidität, nicht aber den Gehalt an freier HCl; bei dem einen seiner Patienten fiel der Salzsäurenachweis immer positiv aus, die Gesammtacidität wechselte aber von subnormalen bis zu normalen Werthen.

Wie aus den voranstehenden Krankengeschichten ersichtlich ist, habe ich bei meinen Patienten, deren Beobachtung sich auf längere Zeit, bei dem einen auf mehr als ein Jahr erstreckte, einander entgegengesetzte Befunde erhalten. Bei dem einen Kranken war anfangs absolutes Fehlen der freien Salzsäure zu constatiren, welches später plötzlich einem normalen Salzsäuregehalte Platz machte, ohne dass in dem Befinden eine Aenderung vor sich ging. Die Prüfung des Mageninhalts bei dem anderen Kranken zeigte anfangs unternormale Werthe für freie HCl (0,08 und 0,07 Proc.), später ohne Veranlassung ein Fehlen der freien Salzsäure. Die Correctur durch Darreichung von Acid. muriat. zeigte keine Wirkung auf den Chemismus und, sowie andere Mittel, eine nur vorübergehende Beeinflussung des gesammten Processes. Bei dem dritten Patienten wieder ergab die Untersuchung constant normale Werthe (0,12—0,16 Proc.) für freie HCl.

Dieses springende Verhalten, welches Ewald schon früher vermuthet, und welches ich hier zum ersten Male an einem und demselben Individuum nachweisen konnte, ist für Neurosen des Verdauungstractes geradezu charakteristisch. Dass wir es hier nur mit einer Innervationsstörung zu thun haben, ergab weiter die Intactheit der motorischen Function, das normale Vorhandensein der Fermente, die sonst gute Chymification und die sonst ungestörte Amylolyse. Die geringe Atonie des Magens bei dem zweiten Patienten lässt sich ungezwungen aus seiner Gewohnheit ableiten, grosse Mengen von Nahrungsmitteln und Getränk zu sich zu nehmen.

Von einer nervösen Grundlage des ganzen Processes sprechen die meisten neueren Beobachter, so Dumur, Pönsgen, Johannessen[62]) (der eine centrale Ursache — ein Ruminationscentrum — annimmt), Dehio, Einhorn, Ewald, Glax, Oser, Rosenthal, Stiller[63]) und Leva, indem sie theils von einer Neurose schlechthin, theils nach der Beurtheilung des Ablaufs der Rumination von einer Reflexneurose im Vagusgebiete sprechen.

Ich glaube, dass nach meinen Beobachtungen schon durch die Inconstanz und das wechselnde Verhalten der Acidität an einem und demselben Individuum der nervöse Charakter der Rumination bewiesen ist. Ich bin nun weiter gegangen und finde bei der Prüfung des Gesichtsfeldes zweier Patienten eine nicht unbeträchtliche Einschränkung für Weiss und eine concentrische Einengung für Farben — ein nervöses Stigma von hervorragender Relevanz. Die Sensibilität ist bei denselben Kranken intact, der Cornealreflex fehlt, die Patellarreflexe sind lebhaft gesteigert. Ebenso wird Phosphaturie und Alkalescenz des Harns (unabhängig von der Verdauung), wie sie bei dem einen Kranken vorübergehend auftrat, von vielen Seiten (Fürbringer u. A.) als nervöses Symptom aufgefasst. Der 3. Kranke leidet nebstbei an periodisch auftretender Bradycardie und auch der 4. Kranke zeigt Stigmata von nervöser Veranlagung. Dazu kommt noch der wechselnde Verlauf, das unmotivirte Aussetzen und das plötzliche Wiederauftreten der Affection, sowie die geringe Beeinflussung des Gesammtzustandes durch die jahrelange Dauer der Rumination, welche eine organische Ursache mit fast absoluter Sicherheit ausschliessen und zu Gunsten einer functionellen Störung sprechen.

Die Annahme einer nervösen Grundlage wird noch weiter gestützt durch die relative Häufigkeit der Affection bei Idioten und Geisteskranken — ein Moment, das ich schon früher erwähnt habe. Cantarano beobachtete unter 400 männlichen Pfleglingen der Irrenanstalt in Neapel 9 Wiederkäuer; darunter litten 4 an Idiotie, 2 an Imbecillität und 3 Individuen an tiefstem Blödsinn, und die Untersuchung der Schädel ergab eine bedeutende Asymmetrie. Walter Berger[64]) berichtet über einen von Squires mitgetheilten Fall, bei dem die Rumination mit der Besserung der psychischen Affection aufhörte und mit einem Rückfall der Geisteskrankheit nach Jahren wieder auftrat. Nach Marsh[65]) kommt Rumination auch bei Schwangeren, Hysterischen und bei Chorea vor. Dabei lässt sich ein gewisser hereditärer Einfluss nicht verleugnen; so beobachtete unter Anderem Löwe das Wiederkauen bei 4 Geschwistern, die alle

nervöse Symptome darboten, und Jürgensen erzählt von einem ruminirenden Mädchen, deren Vater und Grossvater ebenfalls an Rumination gelitten hatten. Bei einem Kranken, den Johannessen anführt, trat die Rumination im Anschlusse an eine Erkrankung unter Hirnsymptomen (Doppeltsehen, Schielen u. s. w.) auf, und auch ein ruminirender Arzt, den Einhorn citirt, leidet an Diplopie und ist auf einem Auge farbenblind.

Die Rumination wird weiter durch psychische Affecte zweifellos beeinflusst, bei den Einen gesteigert, bei den Anderen unterdrückt. Ein älterer Autor — sein Name ist mir nicht mehr erinnerlich — erzählt von einem Ruminanten, der als guter Redner öfters Tischreden hielt. Mit dem Momente, wo er zu Worte kam, sistirte auch die Rumination vollkommen. Dass der Willenseinfluss zur Unterdrückung des Wiederkauens ausreicht, weiss man seit Pönsgen; in vereinzelten Fällen kann übrigens die Rumination auch willkürlich hervorgerufen werden (siehe Fall 1 u. 4).

Auf die Nachahmung des Wiederkauens wird von manchen Autoren grosses Gewicht gelegt; ich habe bereits früher zwei einschlägige Beobachtungen angeführt. Als typisches Beispiel mag hier noch Körner's hysterische Gouvernante erwähnt werden, von welcher zwei Zöglinge durch Nachahmung ruminiren gelernt hatten. Eine solche Art psychischer Infection bekräftigt neuerdings den nervösen Charakter der Affection. Sexuelle Einflüsse (Tarbes und Ducasse), der Zusammenhang mit Masturbation (Körner) und Amenorrhoe (Glax) sind sehr selten nachweisbar, können jedoch mitunter nach der vorerwähnten Richtung das Bild der Neurose vervollständigen.

So viel scheint mir mit ziemlicher Gewissheit aus der Erwägung aller Verhältnisse hervorzugehen, dass die neuropathische Constitution, die sich in dem Einzelfalle mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit äussert, als Grundlage des ganzen Processes angesehen werden muss, dass sie die entfernte Ursache darstellt, die bei der Prädisposition durch näherliegende Momente (mangelhafte Schlussfähigkeit der Cardia, Lebensweise) zur Rumination führt.

Dem früher geschilderten Mechanismus entsprechend kann der einzelne Ruminationsact nur reflectorisch durch Füllung des Magens beim Essen ausgelöst werden. Der periphere Reiz, der anfangs durch Ueberdehnung der Cardia (automatische Ganglien) gesetzt wird, geht auf der Bahn des Vagus nach dem Centrum hin. Von hier springt er, sei es wegen eines krankhaften Ausfalls der Hemmung, oder wegen der in der nervösen Erregbarkeit begründeten leichten Auslösbarkeit

von Reflexen auf das benachbarte Athmungscentrum über, von wo aus der Verschluss der Glottis und die Inspirationsstellung des Thorax angeregt wird. Diese setzt bei eintretender Schlussunfähigkeit der Cardia den Mageninhalt mit dem Thoraxinnern in Communication und führt zu einer Aspiration der Ingesta. Sowie die stärkere Füllung des Magens bei der Mahlzeit, kann auch die Production von Milchsäure, das Auftreten abnormer Fermentation (Fall 4) zur Auslösung der Ruminationsbewegung führen.

Von dieser genuinen Rumination ist das Wiederkauen bei Divertikeln des Oesophagus anatomisch, physiologisch und klinisch wohl zu trennen. Hier ist die Dysphagie das Vorwaltende, und die Regurgitation erfolgt meist nicht so anstandslos wie bei der Rumination. Die entleerten Ingesta reagiren oft sauer, vergähren im Divertikel und sind oft einer Art von Verdauung unterworfen. Die für den Mageninhalt charakteristischen Fermente, das Labzymogen und das Pepsin, können sie jedoch nicht enthalten, wenn wir schon von dem Befund der Salzsäure als inconstant absehen. Das kann also vor Verwechslung schützen.

Noch auf einen Zustand, der differentiell in Betracht kommt, muss ich hier eingehen. Herr Berg[67]) hat in seiner Dissertation über die totale spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre die Lehre von der Rumination etwas confundirt. Die von ihm hier geschilderten Zustände haben mit der gewohnheitsmässigen Rumination nichts zu thun; bei allen Fällen war die Dysphagie besonders ausgesprochen, und die Speisen kamen infolge der durch die totale Erweiterung hervorgerufenen Contractionsuntüchtigkeit wieder zurück, sie wurden heraufgewürgt. Wenn auch die Kranken sich allmählich an solche Beschwerden accommodiren, so kann man doch diese Zustände unmöglich mit der „Rumination" identificiren.

Aus der nervösen Grundursache der Rumination ergeben sich auch die Wege, die das therapeutische Verfahren einzuschlagen hat. Hydriatische Proceduren, Seebäder, der Gebrauch von Brom, Arsen kann hier Erfolge bringen. Die Faradisation der Cardia, der Reiz auf dieselbe durch häufige Einführung von Magenschlauch und Sonde haben meist nur einen vorübergehenden Einfluss. Die interne Darreichung von Extr. nucis vomicae und Strychnin mag immerhin versucht werden. Symptomatisch kommen auch Salzsäure und Alkalien, je nach dem Gehalte des Magensaftes an freier Säure, in Betracht. Dagegen ist auf das langsame Essen und gute Durchkauen der Speisen bei möglichster Flüssigkeitsbeschränkung ein grosses Gewicht zu legen. Die Kranken lernen übrigens

bald — und sie müssen vom Arzte hierzu besonders angehalten werden — die Rumination zu unterdrücken. Hier spielt, wie bei anderen Neurosen, das Traitement moral und das Training der Kranken, die Störungen und Beschwerden ihrem Willenseinfluss zu unterjochen, eine grosse Rolle. —

Im Resumé meiner Ausführungen gelange ich zu folgenden Schlusssätzen:

1. Rumination und Regurgitation sind mit einander zu identificiren.
2. Die Rumination (Regurgitation) ist der Ausdruck einer nervösen Constitution.
3. Die nächstgelegene Ursache des Ruminationsactes ist eine relative Insufficienz der Cardia, die zeitweilig und einem bestimmten Mageninhalte gegenüber eintritt.
4. Die Mechanik des Ruminationsactes besteht in einer Aspiration des Mageninhalts bei erschlaffter Cardia durch die Luftverdünnung im Brustraume, welche unter der Inspirationsstellung des Thorax bei gleichzeitigem Glottisschluss aufrecht erhalten wird.
5. Die Regurgitation der eingeführten Speisen kann willkürlich durch Bewegungen im Sinne der Exspiration unterdrückt werden.
6. Das Antrum cardiacum entspricht einer auch in vivo nachweisbaren Ausweitung des Oesophagus im Cardiatheile. Es entsteht durch mechanische Ueberdehnung beim Schlingen gröberer Bissen und ist das anatomische Substrat für eine mangelhafte Schlussfähigkeit der Cardia.
7. Die Rumination ist von dem Brechact nach physiologischen und klinischen Gesichtspunkten streng zu sondern; die einzige Erscheinungsform, welcher die Rumination (Regurgitation) gleichgestellt werden kann, ist die ösophagische Form des nervösen Erbrechens.
8. Das Verhalten der Magenfunction ist inconstant und hat bei dem Symptomencomplex der Rumination nur die Bedeutung eines accidentellen Moments; die hier auftretenden Secretionsanomalieen sind die Folge der der Rumination zu Grunde liegenden Neurose und erfordern eine symptomatische Berücksichtigung bei der Therapie.
9. Das Wiederkauen bei Divertikelbildung und bei totaler Erweiterung des Oesophagus ist gegenüber der genuinen Rumination durch das Vorwalten der Schlingbeschwerden, durch das mit Würgbewegungen verbundene Regurgitiren differentiell gekennzeichnet; bei Divertikelbildung hauptsächlich fehlt das Pepsin- und Labferment im heraufgebrachten Inhalt.
10. Die Behandlung der Rumination muss auf die Grundursache,

die nervöse Veranlagung, unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse gerichtet sein; sehr wichtig ist das Verbot des hastigen Essens und reichlichen Trinkens, sowie die Aufforderung an die Patienten, dass sie der Unterdrückung der Rumination Aufmerksamkeit schenken. Als unterstützende Maassnahmen kommen tonisirende Verfahren und Medicationen in Betracht, welche geeignet erscheinen, den Tonus der Cardia zu erhöhen.

Wien, August 1892.

Literaturangaben.

1. Hieronymus Fabricius ab Aquapendente, Opera omnia anatomica et physiologica. Lugduni Batavorum, apud Johannem van Kerckhem. 1737.
2. Thomas Bartholinus, De ruminantis hominis anatome. Cent. s. Hist. 16. p. m. 31.
3. Derselbe, De unicornui. Amstelodami 1678. p. 16.
4. Cit. nach Schurig.
5. Schurig, Chylologia. Dresden 1725. Cap. IV. § 13: Ruminatio in homine.
6. J. C. Peyer, Merycologia sive de ruminantibus et ruminatione commentarii. Basileae 1685.
7. Cit. nach Rossbach, S. 5.
8. Cit. nach A. Johannessen.
9. Duvernay, Oeuvres anatomiques. Paris 1761. Tome II. p. 434; cit. nach Colin.
10. Cit. nach Johannessen.
11. Cit. nach Toussaint.
12. Haller, Elementa physiologica. Bernae 1764. Bd. VI. S. 281; cit. nach Pönsgen.
13. Cit. nach Pönsgen, a. a. O. S. 17.
14. Cullen, Anfangsgründe der praktischen Arzneykunde. 1780.
15. J. P. Frank, De curandis hominum morbis. Viennae, Austriae 1807. Lib. V. Pars II. p. 205.
16. Flourens, Le mécanisme de la rumination. Mémoires d'anatomie et de physiologie comparées. Paris 1844.
17. Colin, Traité de physiologie comparée. I. 2e édition. Paris 1873.
18. H. Toussaint, Application de la méthode graphique à la determination du mécanisme de la réjection dans la rumination (Travail du laboratoire de M. le prof. Chauveau). Archives de Physiologie normale et path. Paris (Masson). 1875.
19. Luchsinger, Zur Theorie des Wiederkäuens. Pflüger's Archiv. 1884. XXXIV. S. 295.
20. Bourneville et Séglas, Du Mérycisme. Recherches chimiques et thérapeutiques nach einem Referat im Centralblatt f. klin. Medicin. 1886. S. 350.
21. G. Cantarano in La Psychiatria. p. 243. Neurolog. Centralbl. IV. 14. 1885; ref. in Schmidt's Jahrbüchern. 1885. S. 176.
22. M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. 3. Aufl 1857.
23. K. Fr. Burdach, Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Bd. VI. Leipzig 1840.
24. Adrien Dumur, De la paralysie du cardia ou mérycisme. Diss. Bern 1859; ref. in Schmidt's Jahrbüchern. 1861. S. 130.
25. Cit. nach Schmidt's Jahrbüchern. 1861. S. 130.
26. Eugen Pönsgen, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens und ihre Störungen. Preisschrift. Strassburg 1882.
27. Otto Körner, Beiträge zur Kenntniss der Rumination beim Menschen. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIII.
28. L. Oser, Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung. Wien 1885. S. 6.

29. Konrad Alt, Beitrag zur Lehre vom Merycismus. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 26.
30. J. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1875. 13. Aufl. S. 611.
31. Jakob Henle, Anatomie des Menschen.
32. Openchowski, Ueber die gesammte Innervation des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 718.
33. Schiff, cit. nach Pönsgen, a. a. O., und Gad in Eulenburg's Realencyklopädie: Erbrechen.
34. Lémoigne, cit. nach Toussaint, a. a. O.
35. Mikulicz, Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener med. Presse. 1881.
36. v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889, Hölder.
37. Kronecker und Meltzer, Ueber das Schluckgeräusch. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Suppl.-Bd. 1883. S. 328. Physiol. Abtheilung.
38. Gad in Eulenburg's Realencyklopädie: Artikel „Erbrechen".
39. Siegmund Mayer in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd V. 2. Thl. S. 435.
40. Lüttich, Ueber den Mechanismus des Brechactes, insbesondere über die Betheiligung des Oesophagus. Kiel 1873; cit. nach Siegmund Mayer.
41. Arnozan, Études experiment. s. les actes mécaniques du vomissement. Paris 1879; cit. nach Siegmund Mayer.
42. Carl Christian Hempel, Ueber das Wiederkäuen der Menschen. Eine medicinische Monographie. Jena 1859; ref. in Schmidt's Jahrbüchern. 1861.
43. A. Johannessen, Ueber das Wiederkauen beim Menschen. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd X. S. 274 ff.
44. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien 1886.
45. Glax, Die Neurosen des Magens. Klin. Zeit- u. Streitfragen. Wien 1887. S. 201.
46. Arnold, Untersuchungen im Gebiete der Anatomie und Physiologie. Bd. I. S. 211 ff. Zürich 1839.
47. Luschka, Das Antrum cardiacum des menschlichen Magens. Virchow's Archiv. Bd. XI. 1857. S. 247.
48. Theodor Rossbach, Ueber den Merycismus. Inaug.-Diss. Jena 1865.
49. H. Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VI. I. Abth. Erlangen 1864. S. 167.
50. Brinton, cit. nach Pönsgen, a. a. O.
51. C. A. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. II. Berlin 1889. S. 436.
52. Th. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg. S. 281.
53. J. Boas, Ein Fall von Rumination beim Menschen mit Untersuchung des Magenchemismus. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 31.
54. Derselbe, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. I. Leipzig 1891. S. 56.
55. K. Dehio, Ein Fall von Ruminatio humana. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1888. Nr. 1.
56. K. Bettelheim, Ein Fall von Rumination. Centralblatt f. klin. Medicin. 1887. Nr. 24.
57. Freyhan, Ein Fall von Rumination. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 41.
58. Ch. Jürgensen, Ueber Fälle von Rumination, verbunden mit Fehlen der freien Salzsäure im Magensafte. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 927.
59. Leva, Ueber Ruminatio humana. Münchener med. Wschr. 1890. Nr. 20 u. 21.
60. Karl Löwe, Ueber Ruminatio humana. Ebenda. 1892. Nr. 27.
61. M. Einhorn, Medical record (New-York). 1890. Mai. p. 554—555.
62. Axel Johannessen, Zwei neue Fälle von Wiederkäuen beim Menschen. Zeitschrift f. klin. Medicin. XII. S. 321.
63. Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. S. 116.
64. Walther Berger in Schmidt's Jahrbüchern. 1835. V. S. 176.
65. H. Marsh, Dublin Journal. Juli 1843; cit. nach Bamberger, a. a. O.
66. Tarbes und Ducasse, cit. nach Otto Körner, a. a. O.
67. Berg, Die totale spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre und das Wiederkäuen beim Menschen. Diss. Tübingen 1868. S. 45 ff.

XIX.

Ueber Infusoriendiarrhoe.

Aus der Medicinischen Klinik in Kiel.

Von

Dr. Ernst Roos,

Assistenzarzt.

(Mit 7 Abbildungen.)

Im Laufe des letzten halben Jahres hatte ich Gelegenheit, einige chronische Diarrhöen zu beobachten, bei denen sich grosse Mengen verschiedener Formen von Infusorien in den Stuhlgängen fanden. Ich glaube, dass die Fälle geeignet sind, einiges zur Beantwortung der Frage beizutragen, inwiefern diese Parasiten für den menschlichen Organismus von Bedeutung sind, wie weit sie speciell als Ursache bei den Durchfällen in Frage kommen, und habe auch versucht, die einzelnen Formen der Infusorien, wie sie bei den verschiedenen Kranken auftraten, genauer zu charakterisiren und auseinanderzuhalten.

Der erste Fall betraf eine 25jährige Heizersfrau H. aus Gaarden, welche am 23. Februar 1892 auf die medicinische Klinik aufgenommen wurde. Dieselbe litt schon seit August 1889, direct sich anschliessend an ein normal verlaufendes Wochenbett an Diarrhoe. Die Stühle waren dünn, und meist erfolgten 3 bis 4 und mehr in 24 Stunden. Dieser Zustand dauerte mit nur wenigen kurzen Unterbrechungen bis zum October 1891, ohne dass Pat. besonders schwer darunter litt. Um diese Zeit wurde das Abgehen von Bandwurmgliedern bemerkt und zum ersten Male ein Arzt zugezogen, welcher eine Bandwurmcur verordnete. Es gingen aber nur Theile des Wurmes ab. Bei einer zweiten Cur im Januar 1892 wurde derselbe vollständig abgetrieben. Die Diarrhöen dauerten aber in der gleichen Weise wie früher fort, trotzdem sie seit dem ersten Eingreifen des Arztes beständig mit allen möglichen Mitteln behandelt wurden. Allmählich gesellte sich noch schmerzhaftes Schwächegefühl im Unterleibe hinzu. Eine merkliche Abmagerung trat nicht ein, Pat. fühlte sich aber beständig so matt, dass sie auf Anrathen des Arztes die Klinik aufsuchte.

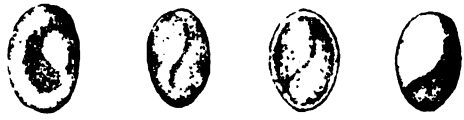
Der **Status praesens** vom 24. Februar ergab eine kleine, blasse Frau von mässigem Ernährungszustande. An der Brustwirbelsäule eine geringe rechtsseitige Kyphoskoliose. Brustorgane normal. Leib schlaff, überall

gut durchzudrücken. Nirgends ein Tumor zu fühlen. Weder die Anal-, noch die Vaginaluntersuchung ergiebt etwas Abnormes. Zunge feucht, nicht belegt. Appetit gut. Der eiweissfreie Urin enthält viel Indican. Ziemlich starke Diarrhoe.

Die eigenthümlich fade riechenden, mehr oder weniger dünnbreiigen, gelblich gefärbten Stuhlgänge waren oft von auffallend zäher Beschaffenheit und enthielten weissliche Schleimfetzen beigemengt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man Speisereste, gut erkennbare Muskelfasern und Pflanzenzellen, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, Vibrionen und reichlich Bacterien. Daneben fanden sich zahlreiche Infusorien, und zwar liessen sich deutlich zwei Formen unterscheiden, die von Grassi als Megastoma entericum beschriebene Flagellate und die von Marchand zuerst beobachtete Art.[1]) Sehr reichlich fanden sich auch die von Perroncito[2]) und Grassi als encystirte Formen des Megastoma entericum erkannten Gebilde. Das Aussehen des Megastoma stimmte mit dem im Darm von Mäusen vorkommenden, die der letztere Autor zusammen mit Schewiakoff[3]) ausführlich beschreibt, vollkommen überein. Es war dieselbe vorn abgerundete, hinten spitz zulaufende, birnenähnliche Form. Im vorderen Körpertheil befand sich die mehr oder weniger tiefe, saugnapfartige, von einem erhabenen Rande umgebene Einbuchtung. Die von den genannten Autoren beschriebenen acht Geiseln wurden nach längerer Beobachtung alle gesehen und öfters auch die beiden mittelsten verklebt gefunden (s. Fig. 1).[4]) Nur bei den in der Ausbuchtung im vorderen Theil des Körpers gelegenen zwei bläschenartigen Kernen war es trotz verschiedener Versuche, die Körperstructur deutlicher zu machen, nicht

Fig. 1.

Megastoma entericum (Flächenansicht). (Seitenansicht).



Encystirte Formen.

1) Virchow's Archiv. Bd. LXIV. 1875. S. 293.

2) Centralblatt für Bact. 1887. II. S. 738.

3) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. XLVI. 1888. S. 143.

4) Die Untersuchungen der Einzelheiten wurden, auch bei den übrigen Fällen, bei einer Vergrösserung von 660 ausgeführt.

möglich, die von denselben Autoren beschriebene Verbindungsbrücke zu sehen. Die Infusorien scheinen durchschnittlich etwas grösser gewesen zu sein, als die aus dem Mäusedarm. Ihre Länge schwankte zwischen 15,5 und 17,5 μ, die grösste Breite zwischen 9 und 11 μ.

Gute Dienste leistete, besonders zum Sichtbarmachen der Geiseln, die von den beiden Forschern empfohlene 10 proc. Sodalösung. Setzt man wässrige Methylenblaulösung zum frischen Stuhlpräparat, so färbt sich Alles blau, nur die Megastomen bleiben fast rein grauweiss, so dass sie sehr leicht sichtbar sind. Erst nach mehreren Stunden nehmen sie allmählich die Farbe auf, wobei die Körperbeschaffenheit und Kerne deutlicher werden, und sind so länger conservirbar. Recht deutlich werden die Kerne, in geringerem Grade auch die Geiseln, durch Zusatz von Pikrinsäurelösung.

Im Gegensatz zu anderen Infusorien ist das Megastoma sehr haltbar und widerstandsfähig. Im einfachen Deckglaspräparat bei Zimmertemperatur bleiben einzelne 24—36 Stunden am Leben, und in dem aufbewahrten Stuhl sind abgestorbene Thiere noch nach 8 Tagen, oft noch mit einigen Geiseln, deutlich zu erkennen. Ganz unverändert bleiben lange Zeit die encystirten Formen.

Die Bewegungen sind eigenthümlich stossweise. Häufig liegen die Thiere ruhig auf dem Rücken oder auf der Seite (s. Fig. 1), und nur das Spiel der Geiseln zeigt das Leben derselben. Oft führen sie nach Art der Fische schlagende Bewegungen mit dem Schwanztheile aus. Für die sonstigen Einzelheiten des Baues, der Beschaffenheit und des Ansatzes der Geiseln verweise ich auf die beigegebenen Abbildungen und auf die sehr genaue Beschreibung der oben angeführten beiden Autoren.

Die als encystirte Formen beschriebenen Gebilde zeigen eine Länge von 9—12 μ und eine grösste Breite von 7,5—10 μ. Sie haben eine gleichmässig ovale Form und ein wasserhelles, leicht grünlich glänzendes Aussehen. In manchen Lagen erscheinen sie fast structurlos oder zeigen in ihrem Innern einen leicht geschwungenen Strich, in anderen lassen sie Zeichnungen erkennen, die einem fast ausgebildeten Megastoma ähnlich sehen (s. Fig. 1). Einzelne zeigen deutlich eine doppelt contourirte Hülle.

Bei der in sehr reichlicher Menge daneben vorkommenden, von Marchand zuerst beschriebenen Form fiel vor Allem die grosse Beweglichkeit dem Megastoma gegenüber auf. In dem sofort nach der Entleerung untersuchten Stuhl bewegen sich die Thierchen mit grosser Geschwindigkeit durch das Gesichtsfeld, indem sie sich dabei um ihre Längsaxe drehen. Bald aber nimmt ihre Lebhaftigkeit ab,

und häufig kann man vor dem Absterben beobachten, dass sie sich mit dem Schwanzfortsatze an irgend ein Stuhltheilchen anheften und langsam hin und her pendeln. Meist ist nach 3—4 Stunden bei Zimmertemperatur im Präparat von denselben nichts Deutliches mehr zu sehen, denn nach dem Absterben schrumpfen sie sofort und verlieren die Geiseln. Versuche diese Thierchen zu färben misslangen, da dieselben beim Zusatz von Färblösungen sofort absterben und ihre Form verlieren.

Sie sind ziemlich verschieden gross. Ihre Länge schwankt zwischen 11 und 15 μ ohne den Schwanzfortsatz, ihre Breite zwischen 5,5 und 8 μ. Der Körper selbst ist länglich, mit einem unregelmässig abgerundeten, breiteren Vorder- und einem spitz zulaufenden, abgeplatteten Hintertheil. Einige Male erschien derselbe leicht korkzieherartig gewunden. In der Nähe des vorderen Endes befindet sich eine Art Mundöffnung, die sich oft bis zur Körpermitte erstreckt. Vorn an derselben — genauer war der Ort nicht festzustellen — sitzen drei

Fig. 2.

Trichomonas intestinalis (Marchand).

feine, nicht ganz körperlange Geiseln. Sonst ist die Oberfläche glatt, und nur das hintere Ende trägt einen kurzen, unbeweglichen stachelartigen Fortsatz. Das glashelle Körperinnere enthält mannigfache Gebilde, die theils Kerne, theils Vacuolen, theils aufgenommene Nahrung zu sein scheinen. Näher die einzelnen Gebilde zu untersuchen, ist äusserst schwierig bei der Helligkeit des Objects, der schnellen Bewegung und dem sofortigen Zerfall nach dem Tode. Nicht selten sieht man einen langen Bacillus oder eine Kette von solchen durch die Mundöffnung in das Körperinnere hineinragen.

Diese Beschreibung stimmt so sehr mit der von Marchand überein, dass an der Identität beider Formen nicht gezweifelt werden kann. Die Zahl der Geiseln, welche derselbe unbestimmt lässt, habe ich bei absterbenden, sich langsam bewegenden Thieren mit Sicherheit auf drei feststellen können. In den Abbildungen des von Zunker[1]) beobachteten, sonst diesem sehr ähnlichen Infusoriums sind die Geiseln kürzer und in etwas grösserer Zahl gezeichnet.

1) Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medicin. 1878. Nr. 1. S. 11.

Lambl, welcher 1859 zuerst ein Infusorium aus dem Stuhl beschreibt, und zwar als Cercomonas, hat, wie auch Leuckart[1]) meint, und wie aus Lambl's[2]) Beschreibung und Abbildungen zweifellos hervorgeht, geisellose Megastomen vor sich gehabt.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich folgendermaassen: Bei beständiger Bettruhe, Diät und Bismuth. subnitr. liess anfangs der Durchfall etwas nach, so dass einige Tage nur zwei Entleerungen erfolgten, die aber immer dünnbreiig waren und Schleimfetzen enthielten. Bald aber wurde die Diarrhoe wieder stärker, und die Infusorien fanden sich massenhaft, neben den beiden lebenden Formen besonders viel encystirte Megastomen. Der eiweissfreie Harn enthielt sehr viel Indican.

Auffallend war bei dem ganzen Zustande das sehr wenig gestörte Allgemeinbefinden. Die Durchfälle waren vollkommen schmerzlos, ohne alle Tenesmen, und die einzige Klage der Pat. bezog sich auf starkes Kollern und Unruhe im Leibe.

Am 7. März wurden zu dem Wismuth noch tägliche Naphthalinklystiere mit 3,0, später mit 5,0 Naphthalin gegeben und von der Pat. oft viele Stunden bei sich behalten. Ein wesentlicher Erfolg trat nicht ein, die Stühle blieben häufig und diarrhoisch und die Zahl der Infusorien unverändert. Das gegenseitige Mengenverhältniss derselben schwankte, so dass einmal die Marchand'sche Monade an Zahl vorherrschte, dann wieder das Megastoma. Bisweilen waren die letzteren spärlich und dafür in der encystirten Form zahlreich. Irgend eine Regelmässigkeit in diesen Verhältnissen oder ein Grund für die Verschiedenheiten konnte nicht gefunden werden. Nur enthielten die dünnsten Stühle im Allgemeinen die meisten lebenden Megastomen, während die Marchand'sche Form auch in den dickbreiigen reichlich war.

Diese Beobachtung stimmt gut mit der von Lambl bei der Section eines mit Megastoma behafteten Kindes gemachten, welches an sehr schwerer Diarrhoe gelitten hatte[3]), und der auch bei Thieren gefundenen Thatsache, dass sich dieser Parasit hauptsächlich im Duodenum und oberen Dünndarm festsetzt, während das Marchand'sche Infusorium wahrscheinlich das Colon bewohnt. — Die Reaction der Stühle war meist schwach, manchmal etwas stärker alkalisch.

Am 19. März wurde die bisherige Medication abgesetzt und 3 mal 0,1 Calomel täglich in Pillen gegeben. Schon am folgenden Tage war die Verminderung der Infusorien sehr auffallend, am 2. Tage fanden sich gar keine lebenden mehr, nur noch encystirte Megastomen, in den folgenden Tagen ganz vereinzelt todte Megastomen. Die Marchand'sche Form schien völlig verschwunden, die Stühle wurden dickbreiiger, seltener. Aber die Kranke vertrug das Calomel schlecht, wurde appetitlos, bekam Brechneigung und Stomatitis, so dass sie am 28. März mit dem Mittel aufhören musste. Schnell wurden jetzt die Stühle wieder dünner, die Reaction, welche während der Calomeltherapie sauer gewesen war, wurde

1) Die Parasiten des Menschen. Leipzig-Heidelberg 1879—1886. S. 968.

2) Prager Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde. 1859. S. 51.

3) Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spital in Prag. I. Theil. Prag 1860. S. 364.

wieder alkalisch, und sofort zeigten sich wieder lebende Exemplare der Marchand'schen Form. Lebende Megastomen fanden sich erst am 3. April wieder.

Am 30. März wurden zum ersten Male eigenthümliche runde, glashelle Körperchen mit leicht grünlichem Schimmer in den Stühlen bemerkt. Dieselben waren vollkommen unbeweglich, scharf begrenzt und zeigten im Innern keinerlei Structur. Sie enthielten nur bis zu 6—8 punktförmige, dunkle Gebilde. Der Durchmesser eines solchen Körperchens betrug 5,5—7,5 μ. Häufig wurden Theilungsformen in verschiedenen Stadien gesehen. Die kernartigen Punkte befanden sich dann in den beiden Theilen an den äussersten Enden. Es wurde versucht, diese Körper im Präparat im Wärmeschrank sich weiter entwickeln zu lassen. Dieselben zeigten aber schon am 3. Tage Zerfallserscheinungen.

Fig. 3.

Auch eine zweite, spärlicher vorkommende Art solcher rundlichen Körper, welche viel grösser ist (14—17 μ Durchmesser) und von der auch Theilungsformen beobachtet wurden, möchte ich nicht unerwähnt lassen (s. Fig. 4). Im Innern enthielten dieselben manchmal kleine, runde, grünliche Körper, welche den eben beschriebenen recht ähnlich, nur etwas kleiner

Fig. 4.

waren. Manchmal waren sie von mehr körnigen Massen ausgefüllt. Diese beiden Gebilde, besonders reichlich die kleineren, wurden in den Stuhlgängen bis zur Entlassung der Kranken gesehen.

Die einzige ähnliche Beobachtung, die ich in der Literatur vorfinden konnte, rührt von Nothnagel[1]) her. Bei seinen sehr zahlreichen Stuhluntersuchungen sah dieser Autor einige Male neben eigenthümlichen lebenden Protozoen verschieden grosse, sehr wenig lichtbrechende, scharf contourirte Kugeln, welche gar keine Differenzirung des Inhalts erkennen liessen. Dazwischen wurde auch einige Male beobachtet, dass in einem grösseren kugeligen oder eiförmigen Gebilde mehrere glänzende Körper von derselben optischen Beschaffen-

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. III. 1881. S. 271.

heit wie die kleineren Kugeln lagen. Nothnagel hält diese Kugeln für abgestorbene Monaden. Wenn man überhaupt einen Zusammenhang zwischen denselben und den lebenden Infusorien annehmen darf, so wäre ich eher geneigt, sie als encystirte Formen anzusehen, da ich beim Absterben von Infusorien trotz längerer Beobachtung nie etwas Aehnliches entstehen, sondern nur Zerfall in unförmliche Trümmer eintreten sah.

Die von Nothnagel gleichzeitig beschriebenen lebenden Protozoen stimmen mit den aus dem Stuhle bis jetzt bekannten nicht überein. Am meisten würde ihre grosse Formveränderlichkeit und der Mangel jeglicher Geiseln und Wimpern für Amöben sprechen. Doch zeigen sie auch davon manches Abweichende.

Bis zum 5. April war die Pat. ohne Medicament. Von da an erhielt sie täglich 4 mal 0,2 Naphtol innerlich. Allmählich wurden aber die Stuhlgänge noch dünner, erfolgten oft ganz wässrig 3—4 mal und öfter am Tage und enthielten wieder die weisslichen Schleimfetzen. Von den Infusorien waren reichlich die encystirten Megastomen darin enthalten. Die beiden lebenden Formen fanden sich ebenfalls in schwankender Menge, doch seit der Calomeltherapie nicht mehr in der ursprünglichen Massenhaftigkeit. Das Allgemeinbefinden der Frau verschlechterte sich entschieden. Es wurde Decoct. Colombo gegeben, Tanninklystiere, grosse Reinigungsklystiere mit darauffolgenden Tanninklystieren, die Durchfälle besserten sich aber nur wenig.

Vom 1. Mai ab erhielt die Pat. 3 mal täglich 2 Boli von 0,5 Cort. Chin. und ein tägliches Chininklystier von 1,0 Chin. mur. auf 500 Wasser. Auch diese Therapie hatte keinen besonderen Erfolg.

Am 14. Mai wurde wieder zu täglichen Gaben von 3 mal 0,1 Calomel übergegangen, welches diesmal von der Pat. viel besser vertragen und bis zur Entlassung genommen wurde. Die Stühle wurden seltener, dickbreiig und zuletzt geformt. Der Indicangehalt des Urins nahm etwas ab. Die Infusorien waren nach wenigen Tagen trotz regelmässiger Untersuchung nicht mehr zu finden, auch nicht die encystirten Megastomen. Am 24. Mai verliess die Patientin, welche jetzt täglich eine geformte Stuhlentleerung hatte und sich viel wohler und kräftiger fühlte, das Krankenhaus.

II. R., ein 30jähr. Fuhrknecht aus Ratzeburg, suchte am 12. Januar wegen heftiger Durchfälle und Schwäche die Klinik auf. Die Durchfälle hatten etwa 1/4 Jahr vorher begonnen und allmählich zugenommen. Dabei fühlte sich der Mann wenig unwohl und hatte guten Appetit. Leibschmerzen waren nur selten bei heftigem Stuhldrang vorhanden, die Stuhlgänge selbst immer schmerzlos. Das Bedürfniss stellte sich stets sehr plötzlich und dringend ein, so dass Pat. nur mit grösster Mühe und auf ganz kurze Zeit den Stuhl zurückhalten konnte. Häufig war Blut demselben beigemengt. Mitte November wurden die Durchfälle so häufig, dass Pat. die Arbeit aufgeben musste. Er hielt sich von da ab in seinem Hause auf und wurde mit allerlei Medicamenten ärztlich behandelt, ohne dass eine Besserung eintrat. Dabei magerte er stark ab und hatte bis

zu seiner Aufnahme 29 Pfund an Körpergewicht verloren. In der letzten Zeit stellten sich auch häufige Kopfschmerzen und grosses Mattigkeitsgefühl ein. Ausser leichten Kinderkrankheiten und einer Kolik im vorhergegangenen Winter war Pat. nie krank gewesen. Irgend eine Ursache für sein Leiden ist ihm völlig unbekannt. In seiner Umgebung besteht seines Wissens keine ähnliche Krankheit. Er arbeitet seit 8—9 Jahren in derselben Mühle und fährt Brod in der Stadt aus und über Land. Zu seinen Obliegenheiten gehört es auch, die Schweineställe regelmässig zu reinigen.

Bei der Aufnahme wurde notirt: Kräftig gebauter, stark abgemagerter und schlecht aussehender Mann. Haut gelblich, trocken. Bauch flach, nirgends eine Resistenz zu fühlen. Bei der Palpation starkes Darmgurren. Druckschmerz im Epigastrium und der Ileocöcalgegend. Brustorgane normal. Milz und Leber nicht vergrössert. Die Untersuchung per rectum ergiebt ausser Auflockerung der Schleimhaut nichts Abnormes. Der Harn ist eiweissfrei, enthält viel Indican. Appetit gut. Die häufigen Stuhlentleerungen sind dünnbreiig, gelblich gefärbt, oft stark fäculent riechend und enthalten grössere Mengen blutigen Schleimes. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich neben viel Bacterien, Vibrionen und Speiseresten besonders in den Schleimflocken sehr zahlreiche lebende Exemplare des schon genauer beschriebenen Balantidium coli.

Was das Aussehen und die Eigenschaften dieses grossen Infusoriums anlangt, so kann ich auf die früheren Beschreibungen von Leuckart[1]) und Ortmann[2]), welch' letzterer im vergangenen Jahre auf der hiesigen Klinik einen analogen Fall beobachtete verweisen und will nur so viel hinzufügen, dass es öfters gelang, im einfachen eingeschlossenen Deckglaspräparat bei Zimmertemperatur die Thiere 24—36 Stunden am Leben zu erhalten, und dass Aufbewahren in der Wärme die Lebensdauer nur wenig verlängerte. Unter Kohlensäureatmosphäre trat eher schnelleres Absterben ein. Theilung oder Copulation konnte auch dieses Mal nicht beobachtet werden. Häufig wurden aber Sprossformen in verschiedenen Stadien gesehen, und zwar fand die Sprossung immer am hinteren Theil in der Nähe des Afters statt.[3]) Einmal besonders fiel es auf, dass die auf einen Stuhl mit besonders reichlichen Sprossformen folgende Entleerung sehr verschieden grosse Individuen enthielt, von denen sich die extremsten Grössen etwa wie 1 : 5 verhielten. Der ganze Sprossungsprocess konnte aber an demselben Präparat nie bis zu Ende beobachtet werden.

Die Durchfälle, welche anfangs 4—8 mal täglich erfolgten, wurden nach Ricinusöl, bei Bettruhe und Diät etwas seltener, auch das Allgemeinbefinden besserte sich. Zu einer spontanen Heilung zeigten dieselben aber keine Neigung. Auch die Balantidien fanden sich ständig in nur wenig verminderter Anzahl.

---

1) l. c. S. 325. 2) Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 33.
3) Siehe Zeichnung von Ortmann, l. c.

Da sich bei den Untersuchungen von Ortmann (l. c.) das Chinin als ein sehr wirksames Gift gegen diese Parasiten gezeigt und bei dem von ihm beobachteten Fall auch therapeutisch nützlich erwiesen hatte, wurden nach vorherigen grossen Reinigungsklystieren 0,1 proc. Chininein läufe gegeben. Dazu erhielt der Kranke täglich 3 mal 2 keratinirte Boli von 0,5 Cortex Chinae. Die Durchfälle besserten sich allmählich, die Stühle wurden fester, enthielten weniger Schleim und waren frei von Blut. Die Balantidien fanden sich aber, wenn auch in geringerer Menge, beständig in denselben vor.

Am 29. Februar waren in den immer breiigen Entleerungen die gallertartigen Schleimbeimengungen wieder grösser und enthielten auch die Parasiten. Es wurde deshalb die Chinintherapie, die bis dahin consequent durchgeführt worden war, aufgegeben und Calomel in steigenden Dosen gereicht. Vom 5. März ab konnte trotz täglicher Untersuchung sofort nach der Entleerung kein Balantidium mehr gefunden werden. Auch nachdem das Calomel, von welchem der Kranke anfangs 2 mal, dann 3 und 4 mal 0,1 täglich erhielt, am 9. März wegen Stomatitis und Appetitlosigkeit abgesetzt worden war, wurden die Infusorien bis zur Entlassung am 18. März nie wieder aufgefunden. Der Gehalt des Harns an Indican verminderte sich bedeutend, das Körpergewicht hatte um 30 Pfund zugenommen.

Die Anzahl und Beschaffenheit der Stuhlgänge wurde aber nicht wie im vorhergehenden Falle durch das Calomel so augenscheinlich beeinflusst. Es erfolgten immer noch 2—3 dickbreiige Entleerungen in 24 Stunden. Offenbar war hier der Darm viel schwerer lädirt als dort und erholte sich auch nur sehr langsam, wie der weitere Verlauf zeigt.

Nach der Entlassung begab sich Pat. sofort wieder an die Arbeit und fühlte sich bei durchschnittlich 2—3 breiigen Entleerungen am Tage wohl. Am 4. April stellten sich plötzlich wieder heftige Durchfälle von wässriger Beschaffenheit ein, so dass Pat. am 5. April abermals auf die Klinik kam. Die Stuhlgänge waren wieder sehr reichlich, dünnbreiig und theilweise stark schleimig. Balantidien wurden aber trotz regelmässiger und genauer Untersuchung niemals wieder gefunden. Der Indicangehalt des Harns war wieder reichlicher. Pat. klagte über starkes Kollern im Leibe und Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Bei der Palpation des Abdomens fand sich ausser der Druckempfindlichkeit nichts Abnormes.

Unter Anwendung von Acid. tannic. innerlich und Tanninklystieren besserten sich die Diarrhöen. Der anfänglich mangelhafte Appetit wurde besser. Doch war der Stuhl meist breiig, und bisweilen erfolgten einzelne wässrige Entleerungen. Balantidien konnten aber nie wieder gefunden werden.

Um den Indicangehalt des Harns zu vermindern, erhielt der Kranke einige Zeit Carbo ligni pulv. mit entschiedenem, aber auffallender Weise nicht anhaltendem Erfolg. Erst nach einigen Einläufen von Zinkstärkekleister wurden die Stühle fester, es erfolgte nur einer am Tage; das Kollern im Leibe besserte sich, und am 25. Mai konnte Pat. entlassen werden.

Was die Aetiologie deses Falles anbelangt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass sich Patient beim Reinigen der Schweineställe mit seinen Parasiten inficirt hat, welche nach den Untersuchungen von Leuckart [1]) im Colon und Cöcum des Schweines constant vorkommen.

III. K., 35jähriger Arbeiter am Nordostseekanal, liess sich am 12. Februar wegen heftiger Diarrhoe auf die medicinische Klinik aufnehmen. Dieselbe bestand bei ihm seit August vergangenen Jahres. Die Stuhlgänge waren sehr häufig (6—8 in 24 Stunden) und oft wässrig. Pat. wurde dadurch schwach und arbeitsunfähig.

Der **Status praesens** lautete: Ziemlich kräftig gebauter, etwas magerer Mann. Klagt besonders über starke Diarrhoe, nebenbei noch über Schmerzen im rechten Unterschenkel, die besonders Nachts heftig sind. Die Tibia ist daselbst im unteren Drittel verdickt. Am linken Oberschenkel und an beiden Unterarmen finden sich kleine tertiär luetische Ulcera. Geringe Drüsenschwellungen. Gaumen und Rachen normal. Milz nicht vergrössert. An den Brust- und Unterleibsorganen nichts Besonderes. Urin eiweissfrei.

Die Stuhlgänge waren sehr häufig, fast wässrig. Bei der Entleerung hatte Pat. keine Schmerzen. In denselben fanden sich Glieder und reichlich Eier von Botriocephalus latus.

Am 15. März wurde der Bandwurm mit Extract. Fil. mar. und nachfolgendem Ol. Ricini abgetrieben. Nach der Cur sistirten die Durchfälle, welche durch den Botriocephalus doch nicht erklärt waren, einige Tage (der Kranke nahm innerlich 4 mal 0,5 Kal. jodat.), begannen aber am 23. März wieder mit alter Heftigkeit.

Eine neue Untersuchung der frischen, meist sehr dünnen, etwas bisweilen blutigen Schleim enthaltenden Stühle ergab neben Bacterien und lebhaft sich bewegenden Vibrionen das Vorhandensein reichlicher Mengen von Infusorien, welche mit dem von Davaine [2]) beschriebenen Cercomonas hominis übereinstimmten.

Die Thierchen bewegen sich ausserordentlich schnell, indem sie sich dabei um die Längsaxe drehen. Der Körper ist oval, fast gleichmässig glashell mit leicht grünlichem Schimmer und lässt in seinem Innern einen Kern, bisweilen vacuolenartige Gebilde oder vereinzelte kleinere Körnchen erkennen. Aufgenommene geformte Nahrung konnte nie deutlich im Innern gesehen werden, ebensowenig eine Mundöffnung. Die Länge der Infusorien beträgt 9—11 μ, die grösste Breite 5 μ.

Der Körper ist veränderlich in seiner Form; wenn sich die Thierchen im Präparat zwischen zwei festliegenden Koththeilchen hindurchzwängen, wird derselbe ganz länglich oder schnürt sich an einer beliebigen Stelle ein. Die Bewegung ist dann ganz ein amöbenähn-

1) l. c. S. 323.

2) Traité des Entozoaires et des Maladies vermineuses. Paris 1860. S. VI.

liches Kriechen. Wirkliche amöbenartige Bildungen wurden aber bei diesem Infusorium niemals gesehen. An dem leicht abgerundeten vorderen Ende sitzt eine fast körperlange, starke Geisel, welche blitzschnell von dem Thier nach vorn geworfen und wieder zurückgezogen wird, an dem etwa gleichgeformten Hintertheil ein kurzer, unbeweglicher, stachelartiger Fortsatz.

Einige Zeit schien es, als ob der ganze Körper mit einem Flimmerkleid überzogen sei. Später aber, besonders bei Beobachtung der absterbenden Thiere, zeigte es sich, dass diese Bewe-

Fig. 5.

Cercomonas hominis (Davaine).

Fig. 6.

Infusorium bei Fall IV.

gung durch einen Apparat hervorgebracht wurde, der von oben gesehen wie eine über den ganzen Körper des Thieres von vorn nach hinten in Schlangenlinien sich bewegende Geisel aussieht. Derselbe wurde als ein undulirender Saum erkannt, wie er von Blochmann und Künstler[1]) auch beim Trichomonas vaginalis beschrieben worden ist. Er fand sich bei den meisten Exemplaren, liess sich aber nicht sicher bei allen constatiren.

Zum allmählichen Abtödten und auch sonst als nützlich bei der Beobachtung empfiehlt es sich, dem Präparat etwas Pikrinsäurelösung zuzusetzen.

Bei Bettruhe, Diät und Bismuth. subnitr. besserte sich die Diarrhoe bald, die Stühle wurden seltener, dicker, die Cercomonaden spärlicher. In den meist geformten Stuhlgängen vom 8.—16. März konnte das Infusor nicht mehr nachgewiesen werden. Seit dem 1. März war das Wismuth abgesetzt, der Kranke nahm nur Jodkali gegen die luetischen Erscheinungen, welche allmählich zurückgingen.

Am 18. März erfolgten plötzlich wieder einige breiige, etwas blutigen Schleim enthaltende Entleerungen und in jedem Präparat fanden sich wieder reichlich lebende Cercomonaden. Der Kranke, welcher schon einige Zeit herumgegangen war, beobachtete nun wieder Bettruhe und Diät, und schnell besserte sich die Diarrhoe ohne weitere Medication.

1) Cit. nach Leuckart, S. 966.

Am 21. März wurden die Infusorien zum letzten Male gesehen. Der Stuhl war von da an fest, und da der Kranke sich völlig wohl fühlte und die luetischen Erscheinungen zurückgegangen waren, verliess er am 24. März die Klinik und ist bis jetzt völlig gesund geblieben.

IV. möchte ich noch einen Fall anführen, der am 27. Mai wegen eines schon seit Januar bestehenden Icterus die medicinische Klinik aufsuchte. Etwas Beschwerden im Leibe hatte er schon seit November 1891, Durchfälle waren aber nie vorhanden gewesen, der Stuhl eher angehalten.

Bei der Aufnahme zeigte sich die Leber etwas vergrössert, fühlte sich ziemlich hart an, auch die Milz war etwas gross. Sonst boten das Abdomen und die Brustorgane nichts Abnormes.

Am 31. Mai wurden bei einer mikroskopischen Untersuchung des dickbreiigen fast ganz acholischen Stuhls zufällig ziemlich grosse, pfriemenförmige Infusorien gefunden. Dieselben fanden sich in jedem Präparat in mehreren Exemplaren. Sie waren 14—16 μ lang, 3—4 μ breit und bewegten sich mit grosser Geschwindigkeit. An dem etwas kolbig verdickten vorderen Körperende befand sich eine kleine mundartige Einbuchtung und in deren Höhe eine feine Geisel von etwa $^1/_3$ Körperlänge. Der Körper selbst war fast ganz homogen, durchsichtig, nur in der kolbigen Auftreibung sah man ein kernartiges Gebilde (s. Fig. 6). Nach 3 Stunden waren die Thiere im Deckglaspräparat bei Zimmertemperatur noch am Leben.

Trotzdem von dieser Zeit ab auf die Untersuchung der Stuhlgänge grosse Sorgfalt verwendet wurde, waren die Infusorien nicht wieder aufzufinden.

Am 8. Juni verliess Pat. ungeheilt die Klinik, wurde später wegen seines Leidens laparotomirt und starb an starken parenchymatösen Blutungen aus der Operationswunde. Bei der Section fand sich ein grosser Leberechinococcus. Infusorien konnten nach dem Tode im Darminhalt nicht nachgewiesen werden (24 Stunden post mortem).

Zuletzt soll noch eine Beobachtung von lebenden Cercomonaden in dem Exsudat einer putriden Pleuritis erwähnt werden, welche nach Durchbruch einer Caverne entstanden war.

Das Exsudat des am 18. März auf die medicinische Klinik aufgenommenen Kranken wurde am 21. März durch Schnitt entleert. Eine Rippenresection unterliess man wegen der grossen Schwäche des Kranken. Das Exsudat war stark jauchig, enthielt Leukocyten, massenhaft Kokken und Bacillen und vereinzelte, sich lebhaft bewegende Cercomonaden, welche in ihrem Aussehen und der Grösse völlig mit den bei Fall III beschriebenen übereinstimmten.

Die am nächsten Tage aus der Operationswunde sich entleerende Flüssigkeit enthielt dieselben nicht mehr, ebensowenig wurden sie im Stuhl oder Sputum gefunden. Diese beiden Excrete konnten allerdings nur einmal untersucht werden, denn am nächsten Tage collabirte der äusserst schwache Kranke und starb.

Die Section ergab neben eitriger Bronchitis eine haselnussgrosse Caverne im linken Unterlappen, welche durch eine feine Oeffnung mit dem Pleuraraum communicirte. Sonst enthielten die Lungen noch einige Staubschwielen und waren völlig frei von Tuberculose. In dem Cavernen-inhalt konnten die Infusorien (24 Stunden nach dem Tode) nicht gefunden werden.

Diese Infusorien sind von Kannenberg[1]) bei einer Reihe von Fällen von Lungengangrän im Sputum gefunden und ihre Entstehung in den Cavernen selbst bewiesen worden.

Im vorliegenden Fall hat es sich offenbar auch um eine vorhergegangene Lungengangrän gehandelt, welche zur Bildung der Caverne führte. Anamnestisch wird auch angegeben, dass seit Beginn der Erkrankung im Februar das Sputum bisweilen sehr übelriechend war.

Während über das Vorkommen der Amöben im menschlichen Darm nach ihrer ersten ausführlichen Beschreibung durch Loesch[2]), — Lambl[3]) veröffentlicht 1860 schon eine Beobachtung von amöbenartigen Darmprotozoen — in den letzten Jahren zahlreiche Mittheilungen besonders aus aussereuropäischen Ländern veröffentlicht wurden[4]), sind die Beobachtungen über Infusorien beim Menschen bis jetzt ziemlich spärlich.

Kurz nach der ersten Auffindung derselben durch Lambl (l. c.), welcher ausser dem Megastoma später auch noch einige andere, nicht näher bestimmbare Formen sah, beschreibt Davaine (l. c.) kurz und zutreffend das Cercomonas hominis, das er in beträchtlicher Menge in den frischen Entleerungen von Cholerakranken beobachtete. Er unterscheidet eine grössere und eine kleinere Varietät. Seine Abbildungen stimmen gut mit dem bei Fall III beobachteten Cercomonas überein.

In der deutschen Literatur folgen darauf zwei Referate über Mittheilungen der schwedischen Forscher Ekecrantz und Tham[5]). Der Erstere beobachtete einen Fall von Balantidium Coli und 2 Fälle

1) Virchow's Archiv. Bd. LXXV. S. 471, und Zeitschrift f. klin. Med. 1879. Bd. I. S. 228. 2) Virchow's Archiv. Bd. LXV. S. 196.

3) Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spital in Prag. 1860. S. 365.

4) Siehe besonders Lutz, Centralblatt f. Bact. u. Parasitenkunde. Bd. X. S. 241; Kartulis, Virchow's Archiv. Bd. CV. 1885, und Centralblatt f. Bact. u. Parasitenkunde. Bd. VIII. 1890 und Bd. X. 1891; John Hopkins, Hospital Reports. 1891 „Amoebic Dysenterie". Die beiden Verfasser Councilmann und Lafleur kommen nach ausgedehnten, besonders auch pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Darms zu dem Schlusse, dass die „Amoebic dysenterie" als eine ätiologisch, klinisch und anatomisch besondere (distinct) Krankheit betrachtet werden müsse, und sehen die Amöben als Ursache derselben an.

5) Virchow-Hirsch's Jahresberichte. 1869. S. 202, und 1870. S. 314.

von Cercomonas, welche genau mit dem von Davaine beschriebenen Cercomonas hominis übereinstimmten.

Der mit Balantidium behaftete Kranke litt schon seit 20 Jahren an Diarrhoe und Unterleibsbeschwerden; er wurde dadurch geschwächt, ohne aber völlig arbeitsunfähig zu werden. Die Balantidien fanden sich beständig in den Entleerungen. Der eine der beiden Kranken mit Cercomonas litt schon 4 Jahre an Durchfällen, die ihn sehr herunterbrachten, der andere 2 Jahre. Die Zahl der Infusorien mehrte sich jeweils bei Steigerung des Darmkatarrhs.

Ekecrantz schildert als besonders charakteristisch die zähe Beschaffenheit der mehr oder weniger dünnbreiigen Stühle, die von beigemischtem Schleim herrührt, und betont die schmerzlose Entleerung und den faden Geruch derselben. Beim ersten Falle erfolgten die Durchfälle 3—4 mal, beim zweiten 5—6 mal in 24 Stunden. Carboleinläufe wurden ohne Erfolg angewandt.

Tham beschreibt 2 Fälle, von denen der eine schon 11, der andere mehrere Jahre lang an Diarrhöe litt. Die dabei beobachteten Infusorien waren jedoch in Form und Grösse von den von Ekecrantz beschriebenen etwas abweichend. Genaueres ist aus dem Referat nicht zu ersehen, und die Originalarbeiten stehen mir nicht zu Gebote.

Das 1875 von Marchand (l. c.) bei einer typhusähnlichen Erkrankung beobachtete und beschriebene Infusorium ist sowohl von Megastoma als auch von Cercomonas verschieden. Die ganze Beschreibung und die Abbildungen lassen keinen Zweifel übrig, dass es die Art war, welche in Fall I neben dem Megastoma beobachtet wurde. Leuckart classificirt dasselbe in die Gattung Trichomonas und führt es in seinem Parasitenwerke als Trichomonas intestinalis auf (S. 315).

Die reichlichsten Beobachtungen rühren von Zunker her[1]), welcher längere Zeit hindurch methodisch die Stuhlgänge eines grossen Theils der Kranken einer Berliner Klinik untersuchte. Er fand die Thiere im Ganzen in 9 Fällen und zwar 2 mal die von Davaine und 7 mal die von Marchand beschriebene Form. Bei 4 der Kranken bestand neben der Diarrhöe ein anderes Leiden, Pneumonie, Peritonitis, Typhus, Phthise mit Empyem, bei weiteren 4 nur ein mehr oder weniger chronischer Darmkatarrh. Beim 9. Fall fanden sich die Infusorien in den Soorlagern des Mundes und nur ganz selten im Stuhle. Zunker beobachtete regelmässig die zähe Beschaffenheit der gelbbraunen, selten wasserdünnen Stühle, welche Schleimklümpchen enthielten und ohne jeden kolikartigen Schmerz oder Tenesmus abgingen.

1) Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medicin. 1878. Nr. 1.

In den vorliegenden Fällen war dieses Verhalten meistens, wenn auch nicht ausnahmslos zu constatiren. Lambl, der seine Stuhluntersuchungen bei Kindern ausführte, spricht von zähschleimigen, froschlaichähnlichen Stühlen, in denen er seine Infusorien fand.

Bei einem erst seit kurzer Zeit an den Durchfällen leidenden Kranken Zunker's erfolgte die Genesung bei einem rein diätischen Verfahren. Bei den 3 übrigen, welche keine Neigung zu spontaner Heilung zeigten, wurde nach Abtödtung der Infusorien durch innerliche Darreichung von Calomel resp. Sublimatklystiere Heilung erzielt.

Bei denen der 4 ersteren Kranken, die an ihrem Hauptleiden zu Grunde gingen, wurde der Darm nach dem Tode sorgfältig nach den Infusorien abgesucht, aber, wie bei der grossen Vergänglichkeit derselben nicht anders zu erwarten war, ohne jeden Erfolg.

Zwei der Kranken, welche ausser dem Darmkatarrh gesund waren, beschuldigten schlechtes, fauliges Trinkwasser als Ursache ihres Leidens. Die gleiche Veranlassung wird bei einem jüngst von May [1]) veröffentlichten Fall vermuthet.

Das genau beschriebene Infusorium ähnelte an Körperform und Farbe sehr dem Cercomonas Davaine — auch ein undulirender Saum wurde beobachtet — und unterschied sich von demselben nur durch die Vierzahl der Geiseln. Daneben wurden noch amöbenartige Gebilde und das Uebergehen derselben in die ausgebildeten Infusorien gesehen, ein Vorgang, wie er bei Mastigamoeba und Dimorpha bekannt ist. Interessant ist, dass die Parasiten bei der unmittelbar nach dem Tode vorgenommenen Darmsection im Colon bis zur Bauhin'schen Klappe, aber nicht über dieselbe hinaus nachgewiesen werden konnten.

Was den Einfluss der Infusorien auf den Organismus des Wirthes anbelangt, so scheint die Mehrzahl der bisherigen Beobachter zu der Ansicht zu neigen, dass dieselben nicht als gleichgültige Gäste zu betrachten sind. Das Balantidium wenigstens scheint recht bedeutende Läsionen der Darmschleimhaut hervorzubringen. Die Schleimfetzen waren in dem oben beschriebenen Fall oft stark blutig, der Leib druckschmerzhaft. Und gerade der Umstand, dass nach der Ausrottung der Thiere durch Calomel die Diarrhoe und Erscheinungen der Darmreizung nicht sofort schwanden, legt die Annahme nahe, dass der Darm schwerere Veränderungen erlitten hatte, welche vielleicht vergleichbar dem nach Abtödtung der Krätzmilben oder von Läusen zurückbleibendem Ekzem nur langsam heilten.

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIX. 1891. S. 51.

Dass das Balantidium vom Schweine reactionslos ertragen wird, kann natürlich kein Beweis für dessen Unschädlichkeit beim Menschen sein. Um nur ein anderes Beispiel anzuführen, so verläuft auch die Trichinose, welche beim Menschen die bekannte schwere Krankheit hervorruft bei diesen Thieren ohne merkliche Erscheinungen.

Das Megastoma setzt sich mit seiner saugnapfförmigen Vertiefung auf die Epithelien des Dünndarms, besonders des Duodenums [1]), und kann bei massenhaftem Vorkommen eine so grosse Zahl der Darmepithelien ausser Function setzen, dass die Resorption der Nahrung darunter leidet. So entsteht Anämie und durch die Reizung des Darmes Diarrhoe, eine Ansicht, die auch Grassi theilt. — Dieser Parasit ist bis jetzt ausser der Beobachtung Lambl's von Grassi [2]) und Perroncito [3]) beim Menschen vorgefunden, und zwar von ersterem bei 3 italienischen Bauern, die an Diarrhoe litten. Er glaubt, dass die Kranken denselben von Mäusen bezogen, welche Zugang zu dem Brod und anderen Lebensmitteln hatten. Der letztere Forscher, welcher das Vorkommen des Megastoma bei Mäusen und Menschen als häufig genug bezeichnet beobachtete dasselbe bei mehreren Fällen, welche sämmtlich mit ziemlich schweren Darmstörungen, hartnäckiger Verstopfung, jedesmal gefolgt von reichlicher und wiederholter Diarrhoe einhergingen.

Von mir wurde das Megastoma bei den daraufhin untersuchten Mäusen und Kaninchen so regelmässig gefunden, dass von Uebertragungsversuchen auf diese Thiere abgesehen werden musste. Bei den Kaninchen bekam man den Eindruck, als ob die Menge der Megastomen bei den schlechter genährten eine grössere sei.

Die übrigen Infusorien möchte ich wenigstens für das auffallend lange Fortbestehen der Diarrhoen verantwortlich machen. Dass sie dieselben direct hervorrufen, hat bis jetzt nicht bewiesen werden können, und auch meine Uebertragungsversuche auf Thiere ergaben kein positives Resultat: Die frischen, dünnen, infusorienhaltigen Stühle wurden vermittelst elastischen Katheters Hunden ins Rectum und Kaninchen in den Magen eingeführt, ohne dass später bei den Thieren Diarrhoe oder sonstige merkliche Krankheitserscheinungen eintraten. Auch in den normal gebliebenen Faeces der Versuchsthiere konnten die Parasiten nicht nachgewiesen werden.

Wo die Infusorien aber einen günstigen Boden finden, sich festzusetzen, vermehren sie sich zu so enormen Mengen, wie wir sie bei

1) Siehe die Abbildungen von Grassi, l. c.

2) Cit. nach Leuckart, S. 968.

3) Centralbl. f. Bact. 1887. Bd. II. S. 738 u. 739.

unseren Kranken beobachtet haben. Dass diese in beständiger Bewegung befindlichen Massen — ob und auf welche Weise sich die Thiere an der Darmschleimhaut anheften, ist nicht bekannt — einen chronischen Reiz auf die Darmschleimhaut ausüben, der sich in Katarrh und vermehrter Peristaltik äussert, scheint sehr begreiflich. Nothnagel[1]) ist geneigt, den Infusorien wegen ihres weichen Körperparenchyms jeden reizenden Einfluss auf die Darmschleimhaut abzusprechen. Ich glaube gerade in ihrer beständigen Bewegung — und wie schnell und energisch dieselbe sein kann, hat man bei der mikroskopischen Untersuchung häufig zu sehen Gelegenheit — das reizende Moment erblicken zu müssen. Besonders da sich dieselben in der der Schleimhaut direct aufliegenden Schleimschicht vorzugsweise aufhalten, möglicher Weise auch ähnlich wie das Megastoma an der Schleimhaut selbst anhaften.

Wie Nothnagel bemerkt, liegt kein Grund vor, eine chemische Reizung des Darms durch diese Thiere anzunehmen, und nebenbei sei auch angeführt, dass sich Diamine, welche ich in zwei besonderen Fällen heftiger Diarrhoe fand[2]), bei der Infusoriendiarrhoe nicht nachweisen liessen.

Ein schon irgendwie erkrankter oder geschwächter Darm ist offenbar für die Einnistung und Vermehrung der Parasiten geeigneter als ein gesunder. Dies zeigt besonders unser Fall III, bei welchem die Infusorien und Diarrhoen ohne eingreifende Medicamente verschwanden, als sich der Kranke bei geeigneter Diät und Bettruhe erholte. Auch einer der von Zunker beschriebenen Fälle verlief auf dieselbe Weise, und der mit Balantidium behaftete Kranke besserte sich in der ersten Zeit unter Abnahme der Balantidien ebenfalls etwas, als er bei rein abwartender Behandlung in günstigere Lebensverhältnisse kam. Ebenso spricht für diese Ansicht das gleichzeitige Auftreten der Infusorien bei beliebigen fieberhaften, aber dann immer mit Durchfällen complicirten Erkrankungen, wie es von Zunker und Nothnagel beobachtet ist.

Auf der anderen Seite hat man aber bei anderen Fällen keinen Grund, eine vorhergegangene Schwächung oder Erkrankung des Darmes anzunehmen. Zunker glaubt, dass der Möglichkeit einer solchen Infusorienaufnahme wohl Jeder unterworfen ist, und schliesst aus der relativen Seltenheit der Infusoriendiarrhoe, dass sich die Parasiten nur in einem vorher kranken Verdauungskanal entwickeln können. Ueber die Häufigkeit der Infectionsmöglichkeit erlaube ich

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. III. 1881. S. 273.

2) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XVI. S. 192.

mir kein Urtheil, habe aber bei einer grossen Zahl von acuten und chronischen Darmerkrankungen und Katarrhen vergeblich nach den Infusorien gesucht. Auch Zunker hat dieselben bei normalem Stuhl niemals, auch bei Diarrhöen nur in den oben angeführten, verhältnissmässig wenigen Fällen gefunden.[1])

Man muss wohl auch hier wie dem gewiss ubiquitären Tuberkelbacillus und anderen Infectionsträgern gegenüber eine nicht näher definirbare Disposition des Organismus annehmen. Wird derselbe durch zweckmässige Lebensweise gekräftigt, so kann auch der schon eingedrungene Parasit an seiner weiteren Vermehrung verhindert und eliminirt werden.

Schwer ins Gewicht bei der Beurtheilung der Bedeutung der Infusorien fällt zuletzt der therapeutische Nutzen eines dieselben abtödtenden Medicaments, des Calomels, wie er besonders auffallend in unserem Fall I und auch in einem von Zunker beschriebenen zu Tage trat. Die einfach evacuirende Wirkung des Mittels war gewiss nicht der Grund des Erfolges, denn auch reichlich gegebenes Ricinusöl besserte nur ganz vorübergehend. Ausserdem wurde das Calomel gar nicht in abführenden Dosen gegeben.

Das successive Abnehmen der Zahl der Infusorien mit der Zunahme der Consistenz der Stühle möchte ich weniger, als es von anderer Seite geschehen ist, als Beweisgrund mit anführen, da dieselben neben den zunehmenden Massen anderer Kothbestandtheile immer schwerer zu sehen sind und durch dieselben ganz verdeckt werden könnten.

Als einziges wirksames Mittel hat sich uns das Calomel erwiesen, wenn es in kleineren Dosen eine Zeit lang fortgegeben wird. Die von Zunker empfohlenen Sublimatklysticre — in welcher Grösse und Concentration dieselben angewandt wurden, lässt sich aus dessen Angabe[2]) nicht verstehen — können jedenfalls nichts gegen Dünndarmbewohner wie das Megastoma ausrichten, werden aber auch Infusorien des Colon nur sehr unvollkommen erreichen. Denn ein solcher Einlauf gelangt wohl kaum bis zur Ileocöcalklappe, bleibt aber jedenfalls nicht bis dahin wirksam. Dieselben könnten höchstens als Unterstützungsmittel einer inneren Medication gebraucht werden, sind aber in den vorliegenden Fällen nicht angewandt worden, weil

1) In südlichen Ländern scheinen dieselben häufiger vorzukommen. Cunningham hat in Indien verschiedene Formen sehr oft (in 66 Proc. der Fälle) in den Deiectionen Cholerakranker getroffen (Zeitschrift f. Biologie. Bd. VIII. 1872. S. 253 [Referat]), und bei der tropischen Dysenterie wurden dieselben bisweilen neben Amöben gesehen (siehe Lutz, Centralblatt f. Bact. X. 1891. S. 245).

2) l. c. S. 8.

das Calomel allein ausreichte und die toxische Wirkung der Sublimatlösungen gefürchtet wurde.

Wenn diese Mittheilungen Veranlassung zu häufigerem Besehen und Mikroskopiren der Stuhlgänge geben sollten, so werden sich die Beobachtungen gewiss schnell mehren und vielleicht auch die therapeutischen Erfolge bei mancher chronischen Diarrhoe bessere werden. Es müssen aber die Stühle sofort nach der Entleerung, jedenfalls vor völligem Erkalten (durch Einstellen der Töpfe in heisses Wasser sind dieselben leicht einige Zeit warm zu halten) untersucht werden, da einzelne Infusorien beim Erkalten, andere bei dem bald eintretenden Umschlag der meist alkalischen Reaction des Stuhles in die sauere absterben und dann schwer oder gar nicht mehr erkennbar sind.

Herrn Prof. Quincke spreche ich schliesslich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

Kiel, 3. August 1892.

NACHTRAG.

Bald nach Fertigstellung der vorliegenden Arbeit wurde ein weiterer Fall beobachtet, welcher zeigt, dass der infusorielle Darmkatarrh nicht immer mit Diarrhoe einherzugehen braucht, dass sogar Neigung zu verlangsamtem Stuhle bestehen kann. Ausserdem bietet der Fall das Interessante, dass sich bei demselben neben bekannteren Formen das bis jetzt nur von May[1]) als Cercomonas coli beschriebene Infusorium fand.

Der 38jährige Kranke, C. S., ein ziemlich schlecht genährter und blass aussehender Mann, liess sich wegen häufiger schmerzhafter Empfindungen und eines fast beständigen Gefühls von Druck im Leibe, verbunden mit starker Flatulenz und Uebelbefinden, am 1. August 1892 auf die medicinische Klinik aufnehmen. An diesen Beschwerden litt er schon etwa 3 Jahre und führt dieselben auf reichliches Wassertrinken aus freistehenden Brunnen, gelegentlich auch aus anderen Gewässern in Nordamerika zurück, woselbst er damals meist als Anstreicher auf dem Lande arbeitete. Seine Beschwerden veranlassten ihn, nach Schleswig-Holstein zurückzukehren und bei einem Hofbesitzer in Dienst zu treten. Aber trotz seiner wenig anstrengenden Thätigkeit in der frischen Luft und einer nach ärztlicher Vorschrift eingehaltenen, leicht verdaulichen Diät verschlimmerte sich der Zustand eher. Nur der Appetit war immer gut. Der Stuhlgang erfolgte im Allgemeinen ziemlich regelmässig, meist einmal täglich, bisweilen nur jeden zweiten Tag, hatte meist breiige Beschaffenheit und soll nicht selten reichlich „eiweissähnliche“ Massen enthalten haben. Nur einmal, etwa ein halbes Jahr vor dem Eintritt in die Klinik, bestand wenige Wochen lang Durchfall. Seit dem Beginn seiner

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIX. 1891. S. 51.

Beschwerden will der Kranke etwa 30 Pfund an Körpergewicht verloren haben.

Bei der Aufnahme fand sich an den inneren Organen nichts Abnormes, der Leib war nirgends druckschmerzhaft, der eiweissfreie Harn stark indicanhaltig. Bei kleineren Dosen Rad. Rhei hatte Pat. täglich meist eine dickbreiige Entleerung, der nur bisweilen sichtbare Mengen Schleim beigemengt waren.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung musste der Stuhl verdünnt werden, und zwar wurde ein Tropfen physiologischer Kochsalzlösung auf den Objectträger gebracht und mit etwas Stuhl gemischt. (Sehr störend bei der Untersuchung ist der Gehalt der Faeces an Schwarzbrod.) Neben grossen Mengen von Bacterien fanden sich sehr reichlich Infusorien und zwar Trichomonas intestinalis (**Marchand**), vereinzelte, fast immer todte Megastomen, die encystirte Form derselben und ein Infusorium, das sich mit dem von **May** beschriebenen identisch erwies.

Beobachtet man ein solches Thierchen genauer, was allerdings bei der Schnelligkeit ihrer Fortbewegung ziemlich schwierig und oft erst nach einigem Zuwarten möglich ist, so fällt vor Allem die grosse und schnelle Veränderlichkeit der Körperform auf. Dieselbe erinnert an die Formveränderungen der Amöben, geht aber viel rascher vor sich und bei dem vollkommen homogenen, grünlich schimmernden Protoplasma in einem Zeitmoment, während die Amöbe gewöhnlich zuerst einen homogenen Fortsatz aussendet, in welchen das körnige Protoplasma nachher einströmt. Bei unserem Infusorium wird in einem Augenblick ein Fortsatz ausgesendet und wieder eingezogen.

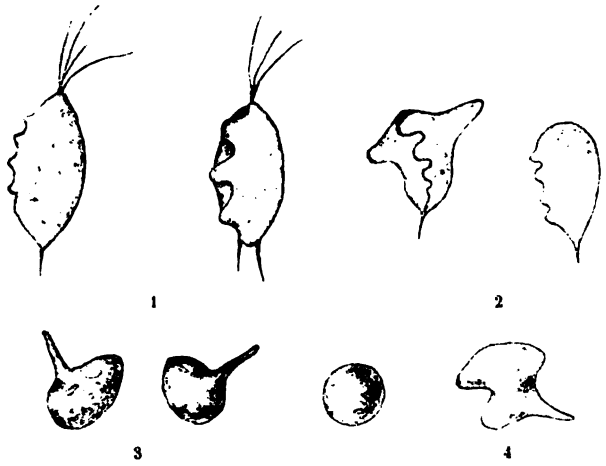
Die vollkommen ausgebildeten Thiere sind oval, haben eine Länge von 7—9, eine Breite von 3—6 μ. Am vorderen Körperende sitzen 3—4 schwer zu sehende und zu zählende, etwa körperlange Geiseln, die blitzschnell nach vorn geschlagen werden. Bisweilen scheint eine davon etwas stärker zu sein. Am hinteren Körperende, manchmal etwas seitlich und dann meist doppelt, befindet sich ein ziemlich langer, fast unbeweglicher Fortsatz, mit dem sich die Thierchen häufig nach Art der **Marchand**'schen Infusorien an einen Gegenstand festheften.

Sehr in die Augen fallend ist der undulirende Saum, welcher viel stärker ausgebildet ist, als bei Cercomonas intestinalis, und manchmal ganz kurze, fast spitze Zacken bildet, manchmal in grossen, abgerundeten Wellen verläuft (s. Fig. 7). Je nach der Lage des Thieres fällt der Saum mit der äusseren Contour zusammen, oder liegt innerhalb des Körpers.

Daneben fand sich, wie es schien in etwas geringerer Anzahl die amöboide Form, deren Zusammenhang mit der geiseltragenden

schon von vornherein durch die etwa gleiche Grösse und die gleiche Beschaffenheit und Farbe des Körperparenchyms wahrscheinlich wird. Der von May direct beobachtete Uebergang der amöboiden Form in die geiseltragende konnte nicht direct verfolgt werden, wohl aber wurde eine Art Zwischenform gesehen, nämlich die amöboide Form mit undulirendem Saum ohne Geiseln. Auch wurde mehrere Male beobachtet, dass ein bis dahin ruhig liegendes Thier der amöboiden Form einen zackigen Fortsatz aussendet, der nicht wieder eingezogen wird, und nach einander noch mehrere, etwa in einer Reihe, so dass dieselben später nicht mehr von einem undulirenden Saum unterscheidbar sind.

Fig. 7.



1. Ausgebildete Form. 2. Amöboide Form mit undulirendem Saum. 3. Erstarrte oder todte Infusorien. 4. Amöboide Form.

Kerne konnte ich niemals deutlich sehen, das Protoplasma war fast immer vollkommen homogen, durchsichtig glänzend und frei von von aussen aufgenommenen körperlichen Elementen.

Die abgestorbenen oder erstarrten Thiere nehmen eine vollkommen runde Form an, selten haben sie einen feinen Fortsatz (s. Fig. 7).

Im abgeschlossenen Deckglaspräparat in der feuchten Kammer hielten sich die Thierchen über 48 Stunden theilweise lebend — May beobachtete beim einfachen Stehenlassen der Stühle ein mehrwöchentliches Lebenbleiben. Lange sind noch die grünlich glänzenden Kugeln zu sehen. Dieselben fangen aber an, nach 4—5 Tagen helle, vacuolenartige Stellen zu zeigen (Zerfallserscheinungen).

Zu bemerken ist noch, dass auch die Marchand'schen Infusorien

Beschwerden will der Kranke etwa 30 Pf[illegible] oben beschriebenen. loren haben.

Bei der Aufnahme fand sich [illegible] noch einzelne lebend normes, der Leib war nirgends [illegible] die Körper noch einige stark indicanhaltig. Bei kl[illegible] meist eine dickbreiige En[illegible] August neben gelegentlichen Gaben Schleim beigemengt war[illegible] delt worden war, erhielt von da ab

Zum Zweck der [illegible] 15. 4 mal. verdünnt werden, [illegible] sich nur noch ganz vereinzelte lebende salzlösung auf der [illegible] sich spärliche encystirte Megastomen. (Sehr störend [illegible] der Stuhl beständig frei von allen Infusorien Schwarzbrod.[illegible] Calomel am 22. August wegen geringer Stoma- reichlich In[illegible] abgesetzt wurde. Diese letzteren Störungen vereinzelte[illegible] zurück, und am 27. August verliess Pat. fast frei von ben und [illegible] die Klinik. identis[illegible] möchte ich noch eines weiteren Falles Erwähnung [illegible] ihm, welcher seit mehreren Jahren an Diarrhoe und Darmbeschwerden bei [illegible] von schwankender Heftigkeit litt, und bei dem sich ebenfalls reichlich er [illegible] Infusorien in den Entleerungen fanden. Eine nähere Beobachtung [illegible] und Behandlung des Falles ist mir nicht möglich gewesen.

Während des Drucks vorliegender Arbeit erschien von Moritz und Hölzl[1]) ein sehr interessanter Beitrag zur Kenntniss des Megastoma entericum. Nach den Untersuchungen dieser beiden Autoren kommt dasselbe viel häufiger vor, als man früher annahm, besonders bei Kindern und scheint nicht immer Störungen zu machen. Auch v. Jaksch hat offenbar die encystirte Form desselben in den Entleerungen von Kindern häufiger gesehen.[2]) Unter Erwachsenen fand es sich bei Phthisikern, besonders mit Darmtuberculose ziemlich häufig und tritt neben dem ursprünglichen Leiden an Bedeutung völlig zurück. — Auch ich habe es seither bei einem Phthisiker mit Durchfällen in mässiger Menge neben Trichomonas intestinalis gesehen (keine Wirkung des Calomel!), bei einer grösseren Zahl nicht tuberculöser Kranker dagegen nicht gefunden.

Bei sonst gesunden Menschen scheinen mir aber massenhaft, besonders chronisch vorkommende Megastomen nicht so gleichgültig zu sein als Moritz annimmt, und die von ihm beobachteten Fälle (2 und 3) zu zeigen, dass diese Parasiten bei einer sonstigen Erkrankung erworben und wenn Genesung eintritt von einem kräftigen Organismus wieder eliminirt werden können.

Bei dem von Moritz angeführten Fall 1, über den, wie ich nachträglich finde schon 1891 von demselben Forscher geschrieben worden ist[3]), — die Arbeit steht mir leider momentan nicht zu Gebote — scheint mir die völlige Unabhängigkeit der der Diarrhöen von den Parasiten nicht genügend erwiesen.

1) Sitzungsber. des ärztl. Vereins München. Vortr. vom 9. Nov. 1892.
2) Citirt nach Moritz, l. c. S. 97.
3) Moritz, Ueber ein Entozoon des Menschen. Münchner med. Wochenschrift 1891. S. 52. Cit. nach Moritz, l. c.

XX.

Ueber das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut.

II. Für zerstäubte Flüssigkeiten.[1])

Von

Dr. Theodor du Mesnil,
Privatdocent in Würzburg.

Wir sind in den vorhergehenden Untersuchungen zu dem Resultate gekommen, dass wässrige Flüssigkeiten indifferenter Natur von der normalen menschlichen Haut nicht resorbirt werden, und dass, wenn eine Aufsaugung von medicamentösen Lösungen beobachtet wird, diese zurückzuführen ist auf Schädigungen, die Seitens der Medicamente der Haut zugefügt werden, und zwar handelte es sich bei den untersuchten Medicamenten in erster Linie um eine Auflösung resp. Erweichung der Hornschicht der Epidermis. Wir haben damit die Resultate der experimentellen Arbeiten von Röhrig, Fleischer, v. Wittig, Ritter u. A. bestätigen können, gegenüber der grossen Reihe anderer Autoren, die neben einer Resorption von Gasen durch die Haut auch die von Flüssigkeiten behaupteten. Ein Punkt jedoch ist bei unseren früheren Resorptionsversuchen nicht berücksichtigt worden, der vielfach zu Controversen Veranlassung gegeben hat, das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut gegenüber zerstäubten Flüssigkeiten. Nachdem Serreys[2]) in der Meinung, die Flüssigkeitsnebel in Bezug auf ihr physikalisches Verhalten in dieser Hinsicht den Gasen gleichsetzen zu dürfen, die Durchgängigkeit der Haut für zerstäubte Flüssigkeiten behauptet hatte und Röhrig[3]) durch seine experimentellen Untersuchungen über diesen Gegenstand dieser Annahme eine positive Unterlage bieten konnte, wurde eine

1) Dieses Archiv. Bd. L. S. 101.

2) De l'absorption par le tegument ext. et en particulier de l'administration de liqu. et pulverisées. Paris 1862.

3) Physiologie der Haut. Berlin 1876.

Zeit lang diese These allgemein als zu Recht bestehend anerkannt, bis durch die Arbeiten Fleischer's[1]), v. Wittig's[2]), Levin's[3]) und Ritter's[4]), die alle bei ihren diesbezüglichen Experimenten zu negativen Resultaten kamen, die gegentheilige Ansicht bedeutend an Boden gewann. Jedoch wurden Röhrig's Ergebnisse von Neuem durch Juhl[5]), der auf der v. Ziemssen'schen Klinik in ähnlicher, aber vollkommenerer Weise wie Röhrig seine Versuche anstellte, in jeder Hinsicht bestätigt, es wurde für mit Ferrocyankalium, Tannin, Salicylsäure, salicylsaures Natron, Jodkalium und Jodtinctur versetzte Flüssigkeitsnebel regelmässig das Eindringen in den Organismus durch die intacte Haut nachgewiesen, und zwar derart, dass zerstäubte alkoholische Lösungen leichter als wässrige Flüssigkeiten zur Resorption kämen. Diesen Resultaten gegenüber vertheidigte Ritter[6]) neuerdings seinen schon früher vertretenen Standpunkt[3]) und machte gegenüber den Experimenten Juhl's geltend, dass eventuell durch die den Versuchen vorangegangene Waschung der Haut mit Seife eine Alteration derselben herbeigeführt sein könne. Zugleich theilt er neue Versuche mit, die mit Hülfe eines über die zum Experiment benutzte Extremität geschobenen, auch früher schon von Fleischer und ihm selbst benutzten sogenannten Mosso'schen Plethysmographen angestellt waren, der die durch einen luftdicht in denselben eingefügten Sprayapparat erzeugten Flüssigkeitsnebel hermetisch von der Aussenwelt abzuschliessen im Stande war. Es wurden neun je einstündige Versuche mit 5 und 10proc. Jodkaliumlösung angestellt, ferner drei mit salicylsaurem Natron, alle mit negativem Resultat. Versuche mit 5proc. Salicylsäure, ebenso Gemische von 10proc. Salicylsäure und Jodkalilösung ergaben regelmässig positive Reaction. Die Anordnung der Experimente Ritter's und Fleischer's ist gewiss eine möglichst einwandsfreie, es wird durch dieselbe jedenfalls die hauptsächlichste Fehlerquelle, die Resorptionsmöglichkeit durch Schleimhäute, besonders des Respirationstractus durch einen luft- und wasserdichten Abschluss des Versuchsfeldes gegen die Umgebung vollkommen vermieden, während bei den früheren Versuchen, auch bei den von Röhrig und Juhl angestellten, wie schon Ritter betonte, gerade diese Möglichkeit nicht vollständig ausgeschlossen erscheint. Letztere

1) Habilitationsschrift. Erlangen 1877.
2) Handbuch der Physiologie, herausgegeben von Hermann 1881.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1883.
4) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIV.
5) Ebenda. Bd. XXXV.
6) Berliner klin. Wochenschr. XXIII.

liessen bekanntlich die Extremität durch eine mit Gummimanschette versehene Oeffnung eines Rahmens stecken, der möglichst luftdicht in eine Thüröffnung eingefügt war, um dadurch das Versuchsfeld von dem übrigen Körper abzuschliessen, und untersuchten dann auf die betreffenden Medicamente den Urin, welcher erst nach Beendigung des Experiments, nachdem die Extremität abgetrocknet und durch einen Verband geschützt war, von der Versuchsperson gelassen wurde, und zwar meistens die innerhalb der nächsten 6 Stunden gelassene Gesammtquantität. Abgesehen davon, dass der die Extremität einhüllende Verband die Verdunstung der an der Haut haften gebliebenen Reste der medicamentösen Flüssigkeit doch wohl nicht zu verhindern im Stande sein dürfte, ist auch die eventuelle Maceration der oberflächlichsten Hautschichten unter diesem feuchtwarmen Verbande und damit die Möglichkeit des Eindringens des Reagens durch die so lädirte Haut nicht von der Hand zu weisen, Dinge, die bei der Fleischer-Ritter'schen Versuchsanordnung absolut vermieden werden. Einen Punkt jedoch, der bei der Resorption von Flüssigkeitsnebeln gewiss von wesentlichem Einfluss ist, scheinen mir neben den anderen neueren Experimentatoren auch Ritter und Fleischer bei ihren Versuchen nicht genügend berücksichtigt zu haben, nämlich die Temperatur dieser Nebel. Die älteren Versuche (Serreys, Brémont) wurden unter Ausschaltung der Schleimhäute im Dampfbade angestellt und ergaben positive Resultate; es ist die Haut während des Dampfbades geröthet, turgescirend, mit arteriellem Blut überfüllt und die Circulation durch die Wärme erhöht, der Körper sondert wässrigen Schweiss ab, der die eventuellen Resorptionskanäle, die Schweissporen, erweitert und gangbarer macht, es werden also Resorptionsbedingungen geschaffen, die möglichst günstig sind; daher behauptet auch Brémont[1]), der seine Resorptionsversuche im Dampfbade anstellte und zu positiven Resultaten kam, dass, falls Nebel unter 38° zur Verwendung kämen, eine Aufsaugung der darin enthaltenen Medicamente von Seiten der menschlichen Haut nicht mehr stattfände. Bei Application von Flüssigkeitsnebeln mit Hülfe des Handsprays und des Doppelgebläses fallen aber nicht nur alle die Resorption befördernden Momente fort, sondern es wird sogar ein Zustand der Haut geschaffen, der für die Resorption der denkbar ungünstigste ist: durch die mit der Flüssigkeit austretende kalte Luft und durch dieselbe herbeigeführte Verdunstung der sich auf die Haut niederschlagenden Versuchsflüssigkeit wird eine sehr starke Kältewirkung veranlasst, das

1) Comptes rendus. 1872.

Gefässsystem der äusseren Decke wird zur Contraction gebracht, die Haut wird blass, zieht sich zusammen, wird so zu sagen dichter, die Schweisssecretion sistirt, und die in der feuchten Wärme ziemlich starke Quellung der oberflächlichsten Hornschicht wird auf ein Minimum beschränkt. Man könnte daher einwenden, dass negative Ergebnisse bei den Resorptionsversuchen durch die niedrige Temperatur der Flüssigkeitsnebel herbeigeführt wurden. Jedenfalls zeigen die sich direct gegenüberstehenden Resultate der Experimentatoren und die, wie wir gezeigt haben, bis dahin noch ungenügende Vermeidung von Fehlerquellen, dass die so vielfach erörterte Frage nach der Resorption zerstäubter Flüssigkeiten durch die normale menschliche Haut bis jetzt noch nicht sicher entschieden ist. Der Grund, dass diese Frage immer wieder von Neuem Gegenstand experimenteller Untersuchungen wird, liegt neben dem Werthe für die Physiologie in der eminenten praktischen Wichtigkeit für die Dermatotherapie, indem durch eine Lösung im positiven Sinne die Erkrankungen der Cutis, bei denen die Epidermis intact erscheint, ohne Schädigung dieser letzteren in toto therapeutisch beeinflusst werden könnten. Es würde dadurch auch ein neuer, ausserordentlich bequemer Weg für die Einverleibung von Medicamenten gegeben sein, der alle anderen in der Annehmlichkeit der Application der Arzneimittel übertreffen würde, Grund genug, um eine neue experimentelle Prüfung dieser Frage gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Ich habe daher im Verein mit Herrn Cand. med. Seibel, der in seiner Dissertation über unsere Experimente eingehender berichten wird, eine Versuchsreihe angestellt, in der die Fehlerquellen, die die bisherigen Resultate so different machten, möglichst vermieden wurden.

Die Anordnung der Versuche war folgende: Nach genauer Prüfung des Urins der Versuchsperson auf die in Anwendung zu bringenden Medicamente, und nachdem die Haut der zu benutzenden Extremität aufs Sorgfältigste auf etwaige Defecte untersucht war, wurde diese in einen sog. Mosso'schen Glascylinder gebracht, der an seiner weiteren oberen Oeffnung mit einer Gummimanschette versehen war, die sowohl den Cylinderrand, wie den Oberarm luftdicht umschloss, was regelmässig durch Einpumpen von Luft in den Cylinder constatirt wurde. Ferner befestigten wir, um ganz sicher zu gehen, bei geeigneten Medicamenten eine in das Reagens auf dieselben eingetauchte Binde über der Gummikappe, die durch ihre Verfärbung einen etwaigen Austritt der Zerstäubungsflüssigkeit angezeigt haben würde. Am gegenüberliegenden Ende des Cylinders wurde ein gewöhnlicher Handspray mittelst durchbohrten Gummistopfens luftdicht eingefügt und

derselbe an Stelle des Doppelgebläses mit dem Dampfkessel eines grossen Sigle'schen Inhalationsapparates verbunden. Der Flüssigkeitsnebel, der auf diese Weise direct auf die Hand, den Unterarm bis zur Mitte des Oberarms applicirt wurde, wurde durch ein entsprechend langes Verbindungsrohr zwischen Kessel und Spray derart temperirt, dass derselbe zwischen 40° und 50° Wärme hatte. Damit bei längerer Dauer des Versuchs nicht grössere Mengen der Versuchsflüssigkeit sich in dem Cylinder ansammeln und die Haut maceriren konnten, ferner damit der Flüssigkeitsnebel ungehindert zu entweichen im Stande war, wurde am oberen Ende des Cylinders ein Abzugsrohr eingeschaltet, das Dunst und Flüssigkeit zum Fenster hinaus in Freie leitete. Die Versuchsperson lag ruhig im Bett, erhielt zur Erzeugung öfterer Urinabsonderung reichliche Mengen von Getränken und wurde angehalten, stündlich bis zweistündlich ihren Urin in je ein genau bezeichnetes Uringlas zu entleeren. Der Urin wurde vor Abnahme des Cylinders entfernt und untersucht, ebenso der in den nächsten 6 Stunden nach Abnahme des Cylinders gelassene Harn einer genauen Prüfung unterworfen. Nach Beendigung des Versuchs wurde eine abermalige genaue Inspection der Haut des benutzten Armes auf etwaige Defecte und eine Abwaschung desselben vorgenommen.

Was die medicamentösen Flüssigkeitsnebel anbetrifft, die zu den Versuchen benutzt wurden, so mussten selbstverständlich alle diejenigen ausgeschaltet werden, deren Medicament schon in wässriger Lösung eine Schädigung der Haut herbeiführt und resorbirt wird. Für die in wässriger Lösung gegenüber der intacten Haut indifferenten Medicamente wurde zuerst die schnelle Resorption durch verletzte Haut an einer Reihe von Hautkranken erwiesen, z. Th. konnten wir dabei auf unsere früher mitgetheilten Versuche recurriren, für Ferrocyankalium, Lithium carbonicum, Chlor und Jodlithium wurden neue Versuche angestellt, da Lösungen dieser Chemikalien von uns bis dahin noch nicht benutzt waren, aber nach Angabe mehrerer Autoren (Juhl, Paschkis und Obermeyer) sich wegen der leichten Resorption und Nachweisbarkeit im Urin zu unseren Versuchen ganz besonders eignen sollten. Juhl experimentirte an intacter menschlicher Haut mit 3% wässrigen Lösungen von gelbem Blutlaugensalz, die zerstäubt wurden, und konnte dasselbe in dem in den nächsten 6 Stunden gelassenen Harn, der auf ein Viertel seines Volums eingedampft, mit Eisenchlorid versetzt und filtrirt wurde, bei 12 Versuchen regelmässig als deutlich blauen Niederschlag nachweisen.

Paschkis und Obermeyer[1]), sowie Kopf[2]) haben bei Application von wässriger Chlorlithiumlösung auf die intacte Haut im Harn durch die spektroskopische Prüfung Lithium nachweisen können, ebenso Erstere bei einem afrikanischen Hund nach Zerstäubung der Lösung.

Die Resultate unserer Vorversuche sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

Applicationsweise	Hautbeschaffenheit	Dauer des Versuchs	Resultat
I. Wasserbad.[3])			
3 proc. Ferrocyankal. .	intact	26½ Std.	— Urin eingedampft. Eisenchloridreaction.
1 " Lithium carbon.	"	24 "	— Urin eingedampft. Spektroskop.
3 " Lithium carbon.	"	24 "	— Urin eingedampft. Spektroskop.
1 " Jodlithium . . .	"	28½ "	— Urin eingedampft. Li. = Spektroskop, J. = Stärkekleister.
2 " Jodlithium . . .	"	30 "	— Urin eingedampft und Chloroformreaction. Idem.
10 " Jodlithium . . .	"	27¾ "	— Urin eingedampft.
1 " Lithium carbon.	Defecte Haut.	23¼ "	+ Urin eingedampft. Spektroskop.
3 " Lithium carbon.	" "	16¼ "	+ Urin eingedampft. Spektroskop.
II. Dampfspray.			
1 proc. Lithium carbon.	Defecte Haut.	1½ Std.	— Urin eingedampft. Spektroskop.
1 " Chlorlithium . .	" "	1 "	— Urin eingedampft. Spektroskop.
3 " Ferrocyankal. .	" "	3½ "	+ Urin eingedampft. Eisenchlorid.
10 " Ferrocyankal. .	" "	1¼ "	+ Urin eingedampft. Eisenchlorid.
10 " Jodlithium . . .	" "	1½ "	+ Urin eingedampft. Spektroskop, Stärkekleister u. Chloroformreaction.

Es geht aus derselben hervor, dass die angeführten Lösungen eine Schädigung der Haut nicht hervorbringen, dass dieselben als Wasserbad von der defecten Haut sehr langsam resorbirt werden, während bei Application mit dem Dampfspray bei den höher procentuirten Lösungen schon nach kurzer Zeit eine Aufsaugung stattfindet und der Nachweis im Urin aufs Exacteste geführt werden kann. Wir finden also in den stärker concentrirten Ferrocyankalium- und Lithiumlösungen ein sehr brauchbares Reagens für unsere Versuche und haben daher auch diese besonders bei unseren Experimenten in Benutzung gezogen. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind in der folgenden Tabelle niedergelegt:

1) Centralblatt f. klin. Medicin. 1891. 4.
2) Monatsh. f. prakt. Derm. XIII. 8.
3) Application wie in Theil I beschrieben.

A. Versuche mit Jodkalium.

Versuchsperson	Zerstäubungsflüssigkeit	Versuchsdauer	Resultat	Reactionen
Matschilles ♀ 16 J.	1 proc. Jodkali.	½ Std.	—	Speichel = Stärkekleisterreaction. Urin = Chloroformausschüttelung.
Reiher ♀ 19 J.	1 „ KJ	4½ „	—	Speichel. Urin. Urin eingedampft. Morgenurin —
Breitenbach ♀ 16 J.	1 „ KJ	6¼ „	—	Speichel. Urin. Urin eingedampft. Morgenurin —
Wolfschmidt ♀ 16 J.	3 „ KJ	1¼ „	—	Speichel. Urin.
Reiher ♀ 19 J.	3 „ KJ	2½ „	—	Speichel. Urin.
Roth ♀ 17 J.	5 „ KJ	1 „	—	Speichel. Urin.
Reith ♀ 18 J.	5 „ KJ	1¼ „	—	Speichel. Urin. Urin eingedampft. Morgenurin —
Wolfschmidt ♀ 16 J.	5 „ KJ	1¼ „	—	Speichel. Urin.
Fuchs ♀ 24 J.	10 „ KJ	2¼ „	—	Speichel. Urin. Urin eingedampft. Morgenurin —
Hofbauer ♀ 18 J. . .	15 „ KJ	2 „	—	Speichel. Urin. Urin eingedampft. Morgenurin —

B. Versuche mit Natr. salicylicum.

Roth ♀ 17 J.	1 proc. Natr. salicylicum.	2 Std.	—	Harn mit Thierkohle entfärbt, angesäuert. Eisenchlorid. Morgenurin —
Scheuerlein ♀ 21 J.	3 proc. Natr. salicylicum.	1¼ „	—	Harn mit Thierkohle entfärbt, angesäuert. Eisenchlorid. Morgenurin —

C. Versuche mit Acid. tannicum.

Breitenbach ♀ 16 J.	3 proc. Tannin.	3½ Std.	—	Urin eingedampft, alkalisch gemacht. Eisenchlorid. Morgenurin —
Wolfschmidt ♀ 16 J.	3 proc. Tannin.	1¾ „	—	Urin eingedampft, alkalisch gemacht. Eisenchlorid. Morgenurin —

D. Versuche mit Resorcin.

Breitenbach ♀ 16 J.	1 proc. Resorcin.	1½ Std.	—	Eisenchlorid. Morgenurin —
Renger ♀ 22 J.	1 „ Resorcin.	1¾ „	—	Eisenchlorid. Morgenurin —

E. Versuche mit Lithium.

Hofbauer ♀ 18 J. . .	1 proc. Li. carbon.	1½ Std.	—	Urin eingedampft. Spektroskop.
Hofbauer ♀ 18 J. . .	3 „ Li. carbon.	1½ „	—	Urin eingedampft. Spektroskop.
Schreiner ♀ 21 J. . .	2 „ Chlorlith.	3¼ „	—	Urin eingedampft. Spektroskop.

Versuchsperson	Zerstäubungsflüssigkeit	Versuchsdauer	Resultat	Reactionen
Fuchs ♀ 24 J.	7,5 proc. Chlorlith.	¾ Std.	—	Urin und Morgenurin eingedampft. Spektroskop.
Hofbauer ♀ 18 J. . .	15 proc. Chlorlith.	2 "	—	Urin und Morgenurin eingedampft. Spektroskop.
Hofbauer ♀ 18 J. . .	1 proc. Jodlith.	1¼ "	—	Urin u. Morgenurin eingedampft. Jod — Lith. —
Walter ♀ 19 J.	15 proc. Jodlith.	1½ "	—	Urin u. Morgenurin eingedampft. Jod — Lith. —
F. Versuche mit Ferrocyankalium.				
Walter ♀ 19 J.	10 proc. Ferrocyankali.	2 Stdn. 20 Min.	—	Urin und Morgenurin eingedampft. Eisenchlorid.
Scheuerlein ♀ 21 J.	6,5 proc. Ferrocyankali.	1 Stunde.	—	Urin und Morgenurin eingedampft. Eisenchlorid.
Hofbauer ♀ 18 J. . .	3 proc. Ferrocyankali.	2 Stdn.	—	Urin und Morgenurin eingedampft.

Auf Grund der in der Tabelle aufgeführten Resultate halten wir uns berechtigt, ebenso wie die Durchgängigkeit der Haut gegen indifferente wässrige Lösungen auch eine Resorption von indifferenten Medicamenten aus Flüssigkeitsnebeln, selbst solcher höherer Temperatur, in Abrede zu stellen, vorausgesetzt, dass es sich um intacte menschliche Haut handelt und nicht durch zu hoch temperirte Dünste eine Schädigung (Maceration, Verbrennung) derselben herbeigeführt wird. Wenn jedoch auch nur kleinste Defecte vorhanden sind, so findet bei Application von Medicamenten vermittelst des Dampfsprays eine bedeutend schnellere Aufsaugung derselben durch die Haut statt, als bei der Anwendung wässriger Lösungen.

(Fortsetzung folgt.)

XXI.

Beiträge zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung unter normalen und abnormen Verhältnissen.

I. Untersuchungsmethode. II. Verdaulichkeit der Nahrung.

Von

Prof. Dr. F. Penzoldt,

Director der medicinischen Poliklinik in Erlangen.

Seit einer Reihe von Jahren (1886) hat eine grössere Zahl meiner Schüler Untersuchungen über die Magenverdauung unter normalen Verhältnissen, sowie unter verschiedenen Einflüssen an sich selbst angestellt. Die einen (Gigglberger[1]), Croce[2]), W. Walther[3]), Krieger[4]), Prager[5]) und Hensel[6])) beschäftigen sich mit dem Verlauf und der Dauer der Magenverdauung bei Zufuhr bestimmter Mengen unserer hauptsächlichsten Speisen und Getränke; die anderen (Eichenberg[7]), Schwaneberger[8]), Munter[9]), A. Schmidt[10]),

1) Gigglberger (1886), Ueber die Dauer der Magenverdauung von Fleischspeisen. Erlangen 1886.

2) Croce (1888), Ueber die Dauer des Aufenthaltes von Vegetabilien im Magen. Erlangen 1889.

3) W. Walther (1889), Ueber die Dauer des Aufenthaltes von Fleichspeisen im Magen. Erlangen 1889.

4) Krieger (1889) [nicht abgeschlossen].

5) Prager (1892), Ueber die Verdaulichkeit der für die Krankenernährung wichtigsten Speisen und Getränke. (Noch nicht erschienen.)

6) Hensel (1892), Ueber das Verhältniss der Menge der Nahrung und ihres Aufenthaltes im Magen. Erlanger Diss. 1893.

7) Eichenberg (1889), Ueber die Aufenthaltsdauer von Speisen im Magen bei Zufuhr von Salzsäure, Alkohol u. s. w. Erlangen 1889.

8) Schwaneberger (1889), Ueber den Einfluss der Alkalisalze auf die Magenverdauung. Erlanger Dissertation. Leipzig 1890.

9) Munter (1890), Ueber den Einfluss der Antipyretica auf die Magenverdauung. (Noch nicht erschienen.)

10) A. Schmidt (1889), Einfluss der gesteigerten Körperbewegung und Darmperistaltik auf die Magenverdauung. Erlanger Dissertation. Berlin 1893.

Schiele[1]), Kaudewitz[2]), Wolffhardt[3]) und Moch[4])) mit der Einwirkung verschiedener äusserer Einflüsse, sowie der wichtigsten Arzneimittel auf den Ablauf der Magenthätigkeit. Die Ergebnisse dieser Arbeiten, besonders wenn man sie in ihrer Gesammtheit betrachtet, bieten so mancherlei, was für unsere Anschauungen über den Verdauungsprocess im Magen und deren Uebertragung auf die Pathologie und Therapie des Organs nicht ohne Werth sein dürfte. Es sei mir deshalb erlaubt, in den folgenden Blättern im Zusammenhang über unsere Erfahrungen Bericht zu erstatten.

Wer je es versucht hat, sich selbst das Magenrohr einzuführen, wird den jungen Medicinern, welche trotz ihrer durch den üblichen Tabak- und Biergenuss oft recht empfindlichen Schlundorgane Hunderte von Selbstsondirungen vornahmen, schon deshalb eine gewisse Anerkennung nicht versagen. Dem ist aber hinzuzufügen, dass sich die Herren auch sonst ihrer Aufgabe in jeder Hinsicht mit einem Fleiss und einer Gründlichkeit unterzogen, welche ihre Arbeiten über den Durchschnitt der gewöhnlichen Promotionsarbeiten erhebt. Es ist mir daher eine Freude, an dieser Stelle meinen Herren Mitarbeitern für ihre mühevolle und ausdauernde Hülfe meine volle Anerkennung und besten Dank auszusprechen. Auch meinem Freunde Fleischer, unter dessen Leitung die beiden bei mir begonnenen Arbeiten von Kaudewitz und Wolffhardt vollendet wurden, bin ich zu herzlichem Danke verpflichtet.

I. Untersuchungsmethode.

Untersuchungen über die Magenverdauung, welche den Zweck verfolgen, die normalen Verdauungsvorgänge des Menschen klarzulegen und daraus Anhaltspunkte für die Erkennung und Behandlung krankhafter Zustände abzuleiten, müssen womöglich an gesunden Menschen angestellt werden. Damit soll durchaus nicht gesagt sein, dass alle auf anderem Wege gewonnenen Resultate werthlos seien. Aber die Uebertragung derselben auf die Physiologie und Pathologie des menschlichen Magens erfordert die grösste Vorsicht. Es wäre un-

1) Schiele (1890), Ueber den Einfluss der Schlafmittel auf die Magenverdauung. Erlanger Dissertation. Brandenburg 1891.

2) Kaudewitz, Ueber den Einfluss des Pilocarpinum muriaticum und Atropinum sulfuricum auf die Magenverdauung. Erlanger Dissertation. München 1890

3) Wolffhardt, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Magenverdauung. Erlanger Dissertation. München 1890.

4) Moch (1892), Ueber den Einfluss von Eisenpräparaten auf die Magenverdauung. (Noch nicht erschienen.)

nöthig, diese von der Mehrzahl der Forscher auf diesem Gebiete gewiss angenommenen Grundsätze weiter auszuführen, wenn sie nicht immer noch vielfach vernachlässigt würden. Dies gilt vor Allem bezüglich des Verdauungsversuches ausserhalb des Organismus, wie er mit natürlichem oder künstlichem Magensafte von Alters her bis in die jüngste Zeit so häufig ausgeführt wurde. Zwar ist es die Methode, mit Hülfe derer im vorigen Jahrhundert Reaumur und Spallanzani die grundlegende Thatsache der fleischauflösenden Wirkung des Magensaftes erkannt haben. Wir müssen uns jedoch stets vergegenwärtigen, dass der Digestionsversuch im Brütofen nur die einfachsten chemischen Einflüsse des Magensafts und von den normalen physikalischen Bedingungen nur die Körpertemperatur und höchstens noch eine unvollkommene Art der Bewegung und Resorption des Mageninhalts[1]) nachzuahmen im Stande ist. So wird zwar ein bequemer Einblick in den Chemismus des Verdauungsgemisches ermöglicht; auf der anderen Seite fehlen aber die wichtigsten Versuchsbedingungen, z. B. die continuirliche Magensaftabscheidung, welche für steten Ersatz insbesondere der während der Verdauung verbrauchten Salzsäure sorgt, sowie die regelmässige Aufsaugung resorbirbarer Substanzen und die Abfuhr verkleinerten Mageninhalts in den Darm. Daher haben Versuche dieser Art den Werth orientirender Vorversuche, deren Ergebnisse erst durch die Prüfung am Menschen die nöthige Bestätigung erhalten.

Ebenfalls nicht ohne Weiteres für die Physiologie und Pathologie der menschlichen Verdauung verwerthbar sind die an Thieren angestellten Versuche, welche auch bis in die neueste Zeit fortgesetzt worden sind. Die am Hunde gewonnenen Resultate sind schon deshalb nicht einfach auf den Menschen übertragbar, weil der Hund als Carnivore voraussichtlich eine vielfach vom Menschen abweichende Verdauungsthätigkeit zeigen wird. Dazu kommt aber noch, dass die meisten dieser Thierexperimente an Magenfistelhunden gemacht sind, welche nicht einmal die Garantie für völlig normales Verhalten darbieten.

Der letztgenannte Einwand trifft auch einen grossen Theil der am Menschen selbst erhaltenen Ergebnisse, indem dieselben seit Beaumont's[2]) berühmtem Canadier von Magenfistelkranken herrühren. Welchen Störungen aber der eröffnete Magen bezüglich seiner

1) Vgl. die Versuche in Pergamentpapier unter stetiger Schüttelbewegung von Lea, Journ. of physiol. XI 226 (Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1890. I. 163).

2) Exper. and observ. on the gastric juice and the physiol. of digest. Reprinted by A. Combe. Edinburg 1838.

Functionen unterliegt, weiss Jeder, der sich mit Studien an solchen Personen beschäftigt hat. Ich erinnere mich aus früherer Zeit eines Gastrostomirten, welcher, zu Versuchen über die normale Magenverdauung völlig ungeeignet, ein vorzügliches Object für diagnostische und therapeutische Beobachtungen über Gastritis abgegeben hätte, welche leider damals verabsäumt wurden. Abweichungen von der normalen Magenfunction, von leichten, der Erkennung unzugänglichen, bis zu schweren, mit deutlichen objectiven Veränderungen verbundenen, können aber in jedem Falle von Magenfistel vorkommen. Die Ursachen sind eventuell in der ursprünglichen Oesophaguserkrankung, in der Operation, sowie in der abnormen Communication des Mageninnern mit der Aussenwelt zu suchen. Von Beaumont[1]) sind die wahrgenommenen Störungen an der Magenschleimhaut ausführlich beschrieben. Uffelmann's[2]) gastrotomirter Knabe fieberte lange Zeit. Daher sind auch alle auf diesem Wege gewonnenen Ergebnisse nur mit Vorsicht zu verwerthen.

Am meisten Vertrauen verdienen die am völlig gesunden Menschen mit Hülfe des Magenschlauches ausgeführten Untersuchungen. In dieser Weise ist daher seit der Einführung der Magensonde in die Diagnostik, welche wir Leube verdanken, in vielfacher Richtung gearbeitet worden. Doch suchte man durch solcherlei Versuche gewöhnlich nur einzelne Fragen aus der Magenphysiologie, wie z. B. die nach der Salzsäuresecretion, zu entscheiden, oder man wählte nur einen einzelnen Moment aus der Magenverdauung (beispielsweise die Höhe derselben oder das Ende) für die Untersuchung heraus. Ausgedehnte, methodische, alle Phasen der Magendigestion und die in Betracht kommenden Einzelfragen möglichst umfassend berücksichtigende Untersuchungen an Gesunden standen dagegen noch aus. Der Grund dafür lag wohl in der Schwierigkeit, geeignetes, normales Versuchspersonal in grösserer Zahl zu beschaffen, dem man die in einem Versuch vielleicht 8—10 mal nöthig werdenden Sondeneinführungen täglich zumuthen konnte, der Unmöglichkeit, gemiethete Versuchsindividuen in Bezug auf ihr Verhalten während und zwischen den Versuchen genügend zu überwachen, und endlich der mühevollen Arbeit, die endlose Zahl der nothwendigen Einzeluntersuchungen auszuführen. Ich fasste daher 1885 den Plan, dem Princip der Arbeitstheilung folgend, eine erhebliche Anzahl älterer Mediciner zur Bearbeitung der bei der Magenverdauung hauptsächlich in Betracht kommenden Fragen nach einem bestimmten Schema heranzuziehen.

1) l. c. S. 98, 174, 265 u. a. O.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XX. S. 535.

Und zwar sollte jeder Mitarbeiter Experimentator und Experimentalperson zugleich sein. So hoffte ich mit der Zeit ein reiches und zuverlässiges Versuchsmaterial zu beschaffen und mit dessen Hülfe Einiges zur Lösung vieler noch unerfüllter Aufgaben beitragen zu können. Dass sich der völligen Ausführung meiner Absicht ebenfalls grosse Schwierigkeiten entgegenstellten, war schliesslich nicht zu verwundern. Obwohl ich jedem Doctoranden, der mich um ein Thema für eine Promotionsarbeit anging, zunächst stets ein solches aus dem Rahmen meines Projectes vorschlug, so waren es doch immer nur verhältnissmässig Wenige, welche sich durch die mit diesen Arbeiten verbundene Unannehmlichkeit der Sondeneinführung nicht schon von vornherein zurückschrecken liessen. Von diesen Wenigen gaben wieder Manche schon nach einigen vergeblichen Versuchen die Arbeit auf, Andere erwiesen sich bei den ersten Experimenten wegen bestehender Verdauungsstörungen als ungeeignet, und noch Andere liessen die bereits begonnene Arbeit aus anderen Gründen im Stich. Dies zur Erklärung, warum die Arbeit nicht die ursprünglich geplante Ausdehnung erreicht hat und noch manche Lücken aufweist.

Wie bereits erwähnt, waren die sämmtlichen den folgenden Mittheilungen zu Grunde liegenden Experimente Selbstversuche der betreffenden Doctoranden, welche natürlich von mir stets controlirt wurden. Auf diese Weise war es möglich, Ungeschicklichkeiten, Unterschleife und Unregelmässigkeiten in der Lebensweise, mit denen die Versuchsindividuen sonst die Ergebnisse beeinträchtigen oder unbrauchbar machen können, mit Sicherheit auszuschliessen. Die Herren befleissigten sich während der ganzen Dauer eines völlig regelmässigen Verhaltens, indem sie ihr Leben, wie sie es bisher gewöhnt waren, führten, dabei aber alle Excesse, insbesondere im Essen und Trinken, sorgfältig vermieden. Selbstverständlich hatten die Herren sämmtlich vorher keine auf ein Magenleiden hindeutende Störung an sich beobachtet und erfreuten sich alle eines guten Appetits und regulärer Darmfunctionen. Ueberdies wurde meistens auch vor Beginn der Untersuchungen mit dem kleingehackten Eiweiss eines gekochten Hühnereies die Normalität der Magenverdauung geprüft. Jaworski und Gluszinski[1]) geben auf Grund sehr zahlreicher Experimente an, dass beim gesunden Menschen das erwähnte Hühnereiweiss mit 100 Cm. Wasser in 1—1½ Stunden, im Mittel nach 1¼ Stunde, aus dem Magen verschwunden zu sein pflegt.

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. S. 84.

Wurde somit vor Beginn der Versuche die normale Magenfunction von den Herren als conditio sine qua non festgestellt, so zeigte sich auch im Verlauf und am Ende, dass eine Störung derselben durch die Wochen lang, oft täglich wiederholten Experimente niemals herbeigeführt wurde. Weder im subjectiven Befinden noch im objectiven Verhalten war gewöhnlich eine Aenderung zu bemerken. Einige Male wurde eine, jedoch unerhebliche Zunahme des Körpergewichts beobachtet (Gigglberger[1]) in 10 Wochen 4 Pfund). Zuweilen wurde nach einiger Zeit eine Abkürzung der Verdauungszeit bei gleicher Kost und unter den gleichen Bedingungen constatirt, so dass z. B. 250,0 Beefsteak anfangs nach 4½ Stunden, 9 Tage später nach 4 Stunden den Magen verlassen hatten.[2]) Deshalb wurde es nöthig, bei Versuchsreihen mit stets wechselnden Versuchsbedingungen möglichst häufig Controlversuche einzuschalten[3]) oder denselben Versuch nach Wochen zu wiederholen.[4]) Auf diese Weise suchten wir uns möglichst gegen den Versuchsfehler zu schützen, welcher aus einer allmählichen Veränderung, gewöhnlich einer Verbesserung der Magenthätigkeit im Verlauf der Untersuchung entsprang.

Die für die Untersuchung verwendeten Speisen wurden stets von der unter der vortrefflichen Leitung der Diakonissinnen stehenden Krankenhausküche geliefert. Eine möglichst regelmässige Provenienz und Zubereitung war demnach gewährleistet. Ob diese Gleichmässigkeit zur Erzielung einer hinreichend grossen Gleichmässigkeit der Resultate genügte, konnte erst durch die Versuche entschieden werden.

Da die Sorgfältigkeit des Kauens selbstverständlich und erfahrungsgemäss einen wesentlichen Einfluss auf die Verdaulichkeit der Speisen hat, so wurden sämmtliche Versuchspersonen angehalten, so gründlich als möglich das Geschäft der Verkleinerung und Einspeichelung zu besorgen.

Die Zeit, welche die Nahrungsaufnahme erforderte, schwankte natürlich je nach der Art der Speisen beträchtlich, gewöhnlich zwischen 10 und 30 Minuten. Man musste sich daher schlüssig machen, ob man den Beginn der Magenverdauung und somit des Versuchs vom Anfang, der Mitte oder dem Ende der Essenszeit rechnen wollte. Aus mehreren Gründen wählte ich den Anfangstermin. Der Verdauungsvorgang nimmt seinen Anfang, sobald die Nahrung in den

1) l. c. S. 14.
2) Schwaneberger, l. c. S. 26, 28.
3) Schiele, l. c. Tab. I.
4) Gigglberger, l. c. S. 24, 25, 33 u. 34.

Magen gelangt. Zwar geschieht es zunächst nur mit einem kleinen Theil der Ingesta, aber es geschieht doch. Man könnte einwenden, dass während der Speiseeinfuhr fortwährend Salzsäure durch die Alkalien und das Eiweiss gebunden und daher die Pepsinwirkung verzögert werde. Aber auch diese Vorgänge muss man zum normalen Verdauungsprocess im weitesten Sinne rechnen. Das Ausschlaggebende ist aber meines Erachtens: der Anfang des Essens ist ein fester, das Ende ein wechselnder Termin. Ich habe daher in allen Dissertationen, in denen nicht vom Anfang der Mahlzeit an gerechnet war, die Zahlen in diesem Sinne umgerechnet.

Natürlicher Weise musste der Magen vor der Einnahme der Versuchsmahlzeit stets völlig leer sein. Entweder blieb die Versuchsperson bis zum Beginne des Experiments nüchtern, oder, falls etwas Kaffee und Weissbrod früh Morgens genossen war, wurde eine gründliche Ausspülung einige Zeit vor dem Genuss der Probespeise vorgenommen.

Nachdem das Versuchsindividuum in der beschriebenen Art vorbereitet seine Versuchsmahlzeit in der richtigen Weise eingenommen hatte, kam es zur Beobachtung des Verdauungsverlaufs unter normalen oder abgeänderten Bedingungen zunächst darauf an, den Moment der völligen Entleerung des Magens festzustellen. Man kann natürlich darüber streiten, ob man den Begriff der Verdaulichkeit der Nahrung ohne Weiteres mit der Aufenthaltsdauer derselben im Magen identificiren darf. Für den Begriff der Verdaulichkeit im weitesten Sinne des Wortes ist das selbstverständlich nicht gestattet. Denn für diesen kommt der Ablauf der Darmverdauung ebenso bei der unzweifelhaft die den Magen übertreffenden Bedeutung des Darms für die Ernährung wahrscheinlich noch viel mehr in Betracht, als der der Magenverdauung. Wir beziehen daher die Befunde des kürzeren oder längeren Aufenthaltes der Speisen im Magen selbstverständlich nur auf ihre bessere oder schlechtere „Magenverdaulichkeit". Keineswegs aber belehrt uns der frühere oder spätere Eintritt der Magenentleerung etwa ausschliesslich über eine einzige Function des Magens, die Muskelthätigkeit, wie man es hier und da aufzufassen geneigt war, sondern über die gesammte Verdauungsthätigkeit des Organs. Denn der Zeitpunkt der völligen Entleerung ist nicht nur abhängig von der Kraft der Magenmusculatur, sondern auch von der Energie der chemischen Verkleinerung und Auflösung der Speisen und der Entfernung des Aufgelösten auf dem Wege der Resorption. Eine Speise, die lange im Magen liegen bleibt, wird an und für sich, auch beim Gesunden, Druckgefühl, Vollsein, Un-

behaglichkeit und andere Verdauungsbeschwerden machen und deshalb ohne Weiteres als „schwerverdaulich" bezeichnet werden. (Lautet doch auch der vulgäre Ausdruck: es liegt mir im Magen!) Eine solche Speise wird durch das lange Verweilen im Magen, wenn es regelmässig statt hat, auch beim Gesunden zu Dehnungen der Magenwand, zu abnormen Zersetzungen des Inhalts u. s. w. leichter Veranlassung geben können (prophylaktisch-diätetische Bedeutung des längeren oder kürzeren Verweilens). Dieselbe wird aber bei Kranken ihren nachtheiligen Einfluss entfalten, z. B. ein Geschwür länger irritiren oder bei Säuremangel die Gelegenheit zu abnormen Gährungen vergrössern (therapeutisch-diätetische Bedeutung des längeren oder kürzeren Aufenthalts). Es ist ja andererseits zuzugeben, dass manche Speisen, ohne gerade lange im Magen zu bleiben, entweder mechanisch stärker reizen oder sich rascher zersetzen, dadurch Beschwerden machen und demnach schwerverdaulicher erscheinen, als andere, welche trotz längeren Aufenthalts im Magen doch denselben nicht durch Zersetzungsproducte belästigen. Die Mikroorganismen des Mageninnern haben gewiss auch für die Frage von der Verdaulichkeit ihre grosse Bedeutung. Vielleicht bringen Untersuchungen, mit denen ich beschäftigt bin, über diesen Punkt mehr Klarheit. Vorläufig dürfen wir aber wenigstens als ein Hauptkriterium der Verdaulichkeit einer Speise die Aufenthaltsdauer derselben im Magen sicher betrachten.

Um möglichst unter einander vergleichbare Werthe zu erhalten, wurden womöglich die gleichen Mengen der Speisen zu den Versuchen verwendet. Innerhalb bestimmter Nahrungsgruppen (Fleisch-, Fisch-, Pflanzennahrung) geschah es fast ausnahmslos. Es ist ja natürlich, dass z. B. eine kleine Quantität einer schwer verdaulichen Speise schneller den Magen verlassen kann, als eine grössere einer leicht verdaulichen Nahrung. Um den Zeitpunkt der Magenentleerung möglichst genau festzustellen, schien es nothwendig, die Explorationen gegen das Ende der Verdauungszeit immer häufiger vorzunehmen. Es wurde daher in der überwiegenden Mehrzahl der Experimente gegen Ende des Versuchs alle Viertelstunden die Sonde eingeführt und eine Probe nach der bekannten Ewald'schen Methode zu exprimiren gesucht. Wenn nichts mehr zu exprimiren war, so wurde sofort an den vergeblichen Expressionsversuch eine Ausspülung, zunächst mit wenig Wasser, angeschlossen. Zeigten sich, was nur sehr ausnahmsweise der Fall war, alsdann noch einige Speisereste, so liess man dieselben mit dem Wasser in den Magen zurücklaufen und wiederholte erst nach einer Viertelstunde dasselbe Manöver. Sobald die Versuchs-

person hinlängliche Uebung im Exprimiren erlangt hatte, ergab in der Regel, wenn die Expression negativ war, auch die Auswaschung ein negatives Resultat. Auf diese Weise konnte also die Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen bis auf eine Viertelstunde genau constatirt werden.

Aber nicht nur zur Ermittlung des Endes der Verdauung wurden die wiederholten Expressionen gemacht, sondern zur Beobachtung der Verdauungsthätigkeit während ihrer verschiedenen Zeiträume. Die Versuchspersonen haben sich zu dem Zwecke stets sorgfältig auf die Expressionsmethode eingeübt, bevor sie die eigentlichen verwerthbaren Versuche begannen. Kam es doch nicht nur darauf an, überhaupt den Mageninhalt auszupressen, sondern vielmehr eine bestimmte Menge zu liefern. Dieselbe musste gross genug sein, um zu allen nöthigen Reactionen auszureichen, aber auch nicht zu gross, um dem Magen nicht zu viel der einverleibten Speise zu entziehen und so deren Aufenthaltsdauer künstlich zu verkürzen. Soviel ich die Proben beobachtet habe, so betrugen sie nie über wenige [1]) (allerhöchstens 5) Cubikcentimeter Flüssigkeit, beziehungsweise ein paar Gramm der genossenen Nahrung. Wurde ja einmal zu viel ausgepresst; so liess man es durch die Sonde wieder einfliessen. Ausserdem habe ich durch Messung und Wägung [2]) das — überdies ziemlich constante — Verhältniss der im Laufe einer Untersuchung exprimirten Einzelquantitäten zu der ursprünglich gegessenen Gesammtmenge festgestellt und dasselbe derart gefunden, dass man die Verluste ruhig ignoriren kann.

An den exprimirten Proben wurde zunächst das makroskopische Verhalten beobachtet: die Farbe, die gröbere oder feinere Beschaffenheit, die festere oder flüssigere Consistenz, etwaige Beimengungen. Auch die grössere oder geringere Leichtigkeit, mit der die Expression von Statten ging, wurde berücksichtigt. Ebenso wurde die mikroskopische Untersuchung herangezogen und besonders auf das Verhalten der Fleischfasern, des Fettes und anderer Nahrungsbestandtheile gerichtet.

Ein Hauptgewicht wurde natürlich auf die chemische Untersuchung der Mageninhaltsproben gelegt. Selbstverständlich stand hierbei die Beobachtung der Säuren im Vordergrund des Interesses. Neben der Prüfung der Reaction mit Lakmuspapier wurde die auf freie Säure überhaupt mit Congopapier angestellt.

1) Ein paar höhere Angaben von Croce, l. c. S. 28 und Kandewitz, l. c. S. 6 beruhen auf unrichtiger Schätzung.

2) Vgl. Croce, l. c. S. 27.

Zur Untersuchung auf freie Salzsäure diente die Phlorogluzin-Vanillinprobe. Wenigstens wurde dieselbe sofort nach ihrem Bekanntwerden an Stelle des anfangs[1]) benutzten Methylviolett, Tropäolin, Heidelbeerfarbstoff u. s. w. wegen der allgemein anerkannten Zuverlässigkeit definitiv adoptirt. Zur Erkennung der Milchsäure benutzten wir die Eisenchloridcarbolsäure. Gewöhnlich wurde diese Reaction in dem filtrirten Magensaft direct angestellt. Die zahlreichen gegen diese Methode vorgebrachten Einwände führten aber schliesslich vielfach zu der zwar umständlicheren, aber einwurfsfreieren Ausführung im Aetherextract des Mageninhalts. Der letztere wurde mit reichlichen Mengen Aether durchgeschüttelt, der abgegossene Aether verdampft und zu dem mit wenig Wasser aufgenommenen Rückstand das Eisenchloridcarbolreagens zugefügt. Nach einer mündlichen Mittheilung von R. Fleischer braucht man den Aether nicht erst zu verdunsten, sondern setzt das blaue Reagens zum Aether direct zu, welches sich alsdann bei Anwesenheit von Milchsäure nach dem Umschütteln in gelber Verfärbung am Boden des Reagensglases absetzt[2]). Sobald es sich um eiweisshaltige Nahrung handelte, wurde regelmässig die Prüfung auf Eiweiss mit Essigsäure im Ueberschuss und Ferrocyankaliumlösung, ebenso wie die auf Peptone mit Kalilauge und verdünnter Kupfersulfatlösung vorgenommen. War die Mahlzeit stärke- oder zuckerhaltig, so wurde auf Stärke mit Lugol'scher Lösung, auf Zucker mit der Trommer'schen Reductionsprobe untersucht.

Bei diesen qualitativen Nachweisen liessen wir es absichtlich bewenden. Der Hauptgrund, weshalb wir quantitative Bestimmungen unterliessen, war die Unsicherheit, welche den Methoden bis in die neueste Zeit anhaftete. Rief doch jede neue Publication auf dem Gebiete sofort eine Menge von Einwänden hervor. Ob sich die neuesten Vorschläge bewähren werden, muss sich erst herausstellen. Aber selbst wenn uns bewährte Methoden zur Zeit der Versuche vorgelegen hätten, in den Rahmen unserer Versuchsanordnung hätte nur die procentische Bestimmung gepasst. Dieselbe giebt uns freilich einen besseren Aufschluss über das Verhalten der Säure, als die einfach qualitative. Einen wirklich tieferen Einblick in die Vorgänge der Säureabscheidung und Säurebindung u. s. w. während der Verdauung würde uns nur die Bestimmung der jeweiligen abso-

1) Vgl. Gigglberger, l. c. S. 19.

2) Diese Modification wurde neben der anderen Aethermethode in der Dissertation von Kandewitz unter Fleischer's Leitung ausgeführt und bewährt gefunden.

luten Menge der freien wie der gebundenen Säuren gewähren. Diese setzt aber eine einwandsfreie Methode vor Allem der Gewinnung der Gesammtmenge der während der Verdauung gebildeten Magensäuren voraus, welche wir noch nicht besitzen, und erfordert eine grosse Reihe mühevoller Einzelversuche, welche nur in einer speciell auf diesen Punkt gerichteten Arbeit ihre Erledigung finden können.

II. Verdaulichkeit der Nahrung.

Wenn man in den zahlreichen Monographien über die Krankheiten des Verdauungsapparats das Kapitel über die Verdaulichkeit der Nahrung nachsieht, so findet man, dass dasselbe mit einer fast ermüdenden Uebereinstimmung mit dem durch Beaumont's Untersuchung unsterblich gewordenen Kanadier anfängt. Gewöhnlich [1]) wird dann eine Tabelle mit den Ergebnissen Beaumont's, Richet's, event. auch Anderer, die an Magenfistelkranken experimentirten, angereiht. Hierauf wird von einigen Autoren [2]) — leider nicht von allen — mit vollem Recht auf die ausführlichen Kostverordnungen für Magenkranke von Leube [3]) hingewiesen. Schliesslich findet sich nicht selten eine resignirte Bemerkung über die „Launenhaftigkeit" des Magens. Dass die an Magenfistelmenschen ausgeführten Untersuchungen im Allgemeinen nur mit Vorsicht zu verwerthen sind, wurde schon besprochen. Insbesondere aber ist hervorzuheben, dass bei den in Tabellenform gewöhnlich reproducirten Resultaten von Beaumont und Richet genaue Angaben über die Menge der zu den Versuchen benutzten Speisen fehlen. So ist eine irgendwie verwerthbare Vergleichung der Zahlen kaum zulässig. Für ihre Zeit waren ja diese Experimente gewiss von Bedeutung. Heutzutage muss, wie bei der allgemeinen Besprechung der Methode schon hervorgehoben wurde, auch die Frage von der Verdaulichkeit mittelst der Magensonde in Angriff genommen werden.

Die grundlegenden Erfahrungen über die Verdaulichkeit der Speisen hat auf diesem Wege Leube an Gesunden und besonders an Kranken gewonnen. Er ging von der Annahme aus, dass ein gesunder Magen in 6—7 Stunden die nicht in übermässiger Menge eingeführte Nahrung bewältigt und herausschafft. Ergiebt sich nun, dass ein Magen mit gewissen Speisen in genannter Zeit regelmässig fertig wird, mit

1) Vgl. z. B. Rosenheim, Path. u. Therap. u. s. w. Wien u. Leipzig 1891. Bd. I. S. 128ff., C. A. Ewald, Klinik d. Verdauungskrankheiten 1890. Bd. I. S. 116 führt bereits Gigglberger's Resultate dazu an.

2) Z. B. Boas und Rosenheim.

3) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. S. 189.

anderen constant nicht, so kann man daraus schliessen, dass letztere Speisen für den betreffenden Magen weniger verdaulich sind, als die ersteren, insbesondere wenn diesem Verhalten der Magenthätigkeit auch die Intensität der Verdauungsbeschwerden entspricht. Die Scala der Leichtverdaulichkeit, welche Leube an seinem reichen Material auf diese Weise erhalten hat, hat sich in allen wesentlichen Punkten in der Praxis bewährt, also die eigentliche Feuerprobe bestanden. Nichtsdestoweniger dürfte es nicht überflüssig sein, auch in der Richtung der Verdaulichkeit der Speisen weitere Beiträge zu liefern. Insbesondere erschien es mir nützlich, einmal ausschliesslich die Verdaulichkeit beim Gesunden zu erforschen, um so in dem voraussichtlich minder complicirten, normalen Verhalten womöglich eine Grundlage für die ausserordentlich wechselnden Verhältnisse beim Kranken zu gewinnen. Ausserdem versprachen weitere Aufklärung des schwierigen Gebiets die genauere Ermittelung des Endpunktes der Magenverdauung durch viertelstündliche Expressionen, wie sie nach meinen früheren Darlegungen erstrebt wurde; ferner die wiederholte Beobachtung der verschiedenen Speisen und des Magensaftes während der einzelnen Abschnitte der Magenverdauung; endlich die Vergleichung einer grossen Zahl von Speisen in der verschiedensten Zubereitung, welche sich nicht auf die eigentliche „Kost für Magenkranke" allein beschränkte. Jedenfalls war es wohl nicht überflüssig, statt sich bei der bekannten „Launenhaftigkeit" des Magens zu beruhigen, aufs Neue den Versuch zu machen, hinter die Ursachen dieser „Launen" zu kommen.

Die Arbeiten, welche sich mit der Verdaulichkeit der Speisen und Getränke beschäftigen, sind die von Gigglberger (Fleisch), Walther (Fisch), Croce (Pflanzenkost), Krieger (Getränke) und Prager (verschiedene, besonders für Magenkranke wichtige Speisen und Getränke). Von den Genannten wurden die Versuche in der Weise ausgeführt, dass Jeder von den betreffenden Nahrungsmitteln der verschiedensten Art und Zubereitung eine möglichst gleichbleibende Menge zu sich nahm und durch wiederholte Expressionen den Gang der Verdauung, sowie das Ende derselben festzustellen suchte. Dass die Nahrung auch bei allen Versuchspersonen in der gleichen Gewichtsmenge genossen wurde, war nicht zu erreichen. Walther erklärte, nicht so viel Fisch (200 Grm.) essen zu können, wie Gigglberger, der der Anführer bei diesen Arbeiten gewesen war, Fleisch (250 Grm.), und Croce konnte wieder nicht so viel vegetabilische Kost, insbesondere nicht so viel trockenes Brod (150 Grm.), auf einmal hinunterbringen, als Walther Fischspeise.

Für die Getränke (Krieger) wurde zuerst 500 Grm. als Einheit angenommen. Diese Menge Flüssigkeit in Vergleich mit den festen Speisen zu setzen, dürfte besondere Schwierigkeiten haben. Es wurde daher Prager speciell mit der Aufgabe betraut, eine ganze Reihe von festen und flüssigen Speisen, sowie von Getränken und diätetischen Mitteln in geringeren Quantitäten (100 und 200 Grm.) mit einander zu vergleichen.

Nach dem über die Differenz der einverleibten Quantitäten Gesagten ist die Verdaulichkeit der verschiedenen Hauptnahrungssorten nicht ohne Weiteres unter einander vergleichbar. Sie wäre es aber meines Erachtens auch nicht, wenn die genossenen Gewichtsmengen bei Allen ganz die gleichen gewesen wären. Denn es kommt natürlich für die Vergleichung auch das specifische Gewicht der einzelnen Substanzen, sowie der relative Gehalt an festen Bestandtheilen und Wasser sehr in Betracht. Wenn man sieht, welches ansehnliche Volumen z. B. 150 Grm. Weissbrod oder gar Albertbisquits im Verhältniss zu 250 Grm. Fleisch darstellen, so wird man nicht mehr von der Gleichheit der absoluten Gewichtsmengen die Vergleichbarkeit abhängig machen. Ich glaube vielmehr, dass gerade die genannten Quantitäten deshalb in einem ziemlich richtigen Verhältniss zu einander stehen, weil sie ungefähr die Maxima darstellen, die junge gesunde Leute von den untersuchten Substanzen allein zu essen im Stande waren. Bevor wir auf die Vergleichung der Resultate eingehen, sollen dieselben im Einzelnen besprochen werden.

Aufenthaltsdauer der Fleischspeisen.

Bei den Versuchen (Gigglberger) wurde, wie erwähnt, jedesmal 250 Grm. der betreffenden Fleischspeise genommen, und zwar bezieht sich dieses Gewicht bei den zubereiteten Gerichten nicht auf den rohen, sondern auf den gekochten, beziehungsweise gebratenen Zustand.

Nur in einzelnen Fällen musste von der Normalquantität abgewichen werden. Vom Schweinefleisch, sowohl als Braten, wie als roher und gekochter Schinken war es der Versuchsperson unmöglich, $^1/_2$ Pfund ohne jede Zuthat zu geniessen, ohne dass Ekel eingetreten wäre. Vom Geflügel wurde das Fleischgewicht durch Bestimmung des Gesammtgewichts und Zurückwiegen der Knochen ermittelt und konnte daher nicht ganz genau auf $^1/_4$ Kilo eingestellt werden (es wäre besser gewesen, das Fleisch von den Knochen zu lösen und zu wiegen; doch wurde dies leider verabsäumt). Die Differenzen sind übrigens unerheblich. Um das Verzehren der Mahlzeit zu erleichtern, wurde zu dem Gebratenen und

Wenn wir zunächst die Tabelle I verwerthen wollen, so müssen wir in erster Linie die Parallelversuche ins Auge fassen, d. h. die Versuche, in welchen dieselbe Speise in der gleichen Zubereitung auf ihre Verdaulichkeit mehrfach geprüft wurde. Dies geschah zweimal (einmal 3 mal) bei 18 verschiedenen Speisen. Zwischen je zweien dieser Controlversuche war 8 mal, also in fast der Hälfte der Fälle die Differenz nicht grösser als 20 Minuten. Dieser geringe Unterschied darf unbedenklich als innerhalb der natürlichen Fehlergrenzen des Versuchs liegend betrachtet werden. In 10 Fällen war aber die Differenz zum Theil sehr erheblich, d. h. betrug bis zu 1 Stunde und 50 Minuten. Gehen wir aber die 10 Fälle einzeln genau durch, so finden wir 6 mal in der Versuchsanordnung den Grund für die Unterschiede in den Verdauungszeiten. Bei den gebratenen Tauben (Differenz 30 Min.) und den gesottenen Hühnern (Differenz 50 Min.) erklärt sich die längere Dauer aus der grösseren Menge der Versuchsmahlzeit. Beim rohen Schinken (Differenz 1 St. 6 Min.), beim Bries (Diff. 1 St. 20 Min.) und bei der Rindszunge (Diff. 1 St. 50 Min.) muss die zur Heraufbeförderung der Mageninhaltsproben nöthige Eingiessung grösserer Wasserquantitäten (bis zu 1200 Ccm.) zur Erklärung des verzögerten Aufenthalts herangezogen werden (was nach Fleischer [l. c.] seine volle Berechtigung hat). In einem Doppelversuch über die Verdaulichkeit des Hammelbratens haben beide Momente, die grössere Gewichtsmenge der Mahlzeit und das im Verlaufe des einen Versuchs zugeführte Wasser, die Verantwortlichkeit für die Differenz von 1 St. 47 Min. zu tragen. In 4 Fällen sind die grösseren Unterschiede nicht ohne Weiteres erklärlich. Es sind dies gesottenes Rindfleisch (Diff. 1 St. 10 Min.), Kalbsbraten (Diff. 55 Min.), Schweinsbraten (Diff. 1 St. 25 Min.) und Hasenbraten (Diff. 50 Min.). Es wäre ja natürlich denkbar, dass die Verdauungsthätigkeiten des Versuchsindividuums das eine Mal energischer gewesen seien, als das andere Mal. Man muss aber auch entschieden daran denken, dass das Alter der Schlachtthiere, sowie auch das zur Probemahlzeit verwendete Stück des betreffenden Thieres für die Verdaulichkeit in Betracht kommen kann. Es ist wenigstens auffallend, dass die Versuche, welche mit bestimmten Stücken, z. B. mit Filet, angestellt wurden, unter sich gut stimmen, während gerade die mit Rind-, Kalb-, Schweinefleisch schlechthin gemachten solche Verschiedenheiten aufweisen. Immerhin kann man einen solchen nicht sicher zu erklärenden Mangel an Uebereinstimmung, wenn er auch nur 1/4 der Controlversuche betrifft, keinesfalls ignoriren. Ich glaube demselben am besten dadurch Rechnung zu tragen, wenn ich erstens bei der Vergleichung der Verdau-

lichkeit unter einander mich hauptsächlich auf die Resultate stütze, welche durch den übereinstimmenden Controlversuch eine Bestätigung erfahren haben, und zweitens überhaupt auf Unterschiede der Verdauungszeiten unter ½ Stunde kein Gewicht lege.

Nach diesen Grundsätzen sollen jetzt die bei den verschiedenen Fleischsorten erhaltenen Resultate im Einzelnen verglichen werden.

Geflügel. Im Allgemeinen bestätigen die Versuche mit den verschiedenen Geflügelsorten unsere gewöhnlichen Anschauungen über deren Verdaulichkeit. Das Federvieh mit weissem Fleisch (Tauben und Hühner) hat sich als leichter verdaulich gezeigt, als das mit dunklem Fleisch (Ente und Gans). Der Unterschied zwischen den Verdauungszeiten des letzteren (4 St. 35 Min.) gegenüber dem Durchschnitt aus 8 Versuchen mit ersterem (3 St. 40 Min.) beträgt fast eine Stunde. Doch ist diese Differenz an sich erstens nicht so erheblich, als man wohl zu erwarten geneigt wäre, und zweitens erscheint dieselbe noch geringer, wenn man bedenkt, dass die Hühner- und Taubenmahlzeiten gewöhnlich weniger wogen, als der Gans- oder Entenbraten. Auf dem meistens beträchtlichen Fettgehalt der beiden Schwimmvögel beruht zweifellos ihre bekannte Schwerverdaulichkeit. Die Ursache, warum dieselbe in unseren Versuchen so relativ wenig hervortritt, ist wohl darin zu suchen, dass die Thiere Anfang September, der Zeit der Versuche, noch jung und wenig fett zu sein pflegen. Daraus ergiebt sich für die Praxis, dass das Fleisch der sogen. Grasgänse, ohne Haut und Fett, sehr wohl als mittelverdaulich gelten darf. Die jungen Hühner und Tauben muss man, auch nach unseren Resultaten, zu den leichtverdaulichen Fleischspeisen rechnen, aber keinesfalls dürfen sie ohne Weiteres mit der leichtesten, dem Hirn (und eventuell dem Bries) auf eine Stufe gestellt werden. Es erscheint dies um so weniger zulässig, als die letztgenannten eine ziemlich constante Verdaulichkeit haben, während beim Geflügel die Verdaulichkeit naturgemäss mit dem Alter des Thieres, der Dauer des Abhängens und dem Fettgehalt wechseln kann. Die Zubereitung der Hühner und Tauben hatte keinen maassgebenden Einfluss auf die Dauer der Magenverdauung. Gewöhnlich sieht man gesottenes Geflügel für leichter verdaulich an, als das gebratene. Leube verweist Ersteres in die II., Letzteres in die IV. Kost. Ich glaube, dass das seine Berechtigung hat. Zwei Hühner von gleichem Alter und gleich lange Zeit abgehängt wird man durch das Kochen, völliges Weichkochen natürlich vorausgesetzt, nicht verschieden verdaulich machen können. Brät

man aber das Eine mit viel Fett und sehr scharf, so dass die peripheren Theile geröstet werden, so wird dasselbe schwerer verdaulich sein, als ein Anderes, welches man mit wenig Fett langsam gedämpft hat. Wenn man also keine näheren Vorschriften für die Zubereitung geben will, so ist es räthlicher, das gesottene Geflügel als leichter verdaulich zu empfehlen. Vom Federwild konnten nur die Rebhühner geprüft werden. Sie dürften bezüglich ihrer Verdaulichkeit etwa nach den Hühnern und Tauben rangirt werden.

Rindfleisch. Die Rindfleischspeisen sind im Durchschnitt unzweifelhaft schwerer verdaulich, als weisses Geflügelfleisch. Damit befinden wir uns in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Anschauung. Unsere Versuche zeigen aber ziemlich deutlich, wie viel auf die Auswahl des Fleischstückes und auf die Zubereitungsart ankommt. Ueber Rindfleisch, ohne Angabe des Stückes, gebraten oder gesotten, sowie über Rindszunge will ich mich nicht äussern, da die Experimente eine hinreichende Uebereinstimmung (vgl. S. 550) nicht ergeben haben. Es sei höchstens erwähnt, dass bei diesen Speisen hohe Verdauungszeiten (bis über 5 Stunden) vorkommen. Eine ausserordentliche Gleichmässigkeit lassen aber die Versuche mit dem Filet (Psoas) im gebratenen Zustande, entweder als Filetbraten oder als Filetbeefsteak erkennen (4 St. 15 Min. bis 4 St. 30 Min.). Was aber das Beefsteak anlangt, so verfüge ich über eine ganze Reihe von Wiederholungen des Versuchs, nämlich die Controlversuche mit 250 Grm. in den Arbeiten von Schwaneberger, Eichenberg, Munter, Schmidt, Moch und Schiele. Es sind somit im Ganzen 19! Mit Ausnahme zweier Anfangsversuche von Schiele und eines solchen von Munter hielt sich die Verdauungszeit stets zwischen 4¼ und 5 Stunden. Man darf daher wohl mit Sicherheit als die Verdauungsdauer von ½ Pfd. Beefsteak bei jungen, gesunden Männern 4¼ bis 5 Stunden annehmen. In den (3) Experimenten von Prager, welcher nur 100,0 Beefsteak nahm, verweilte diese Menge 3 St. 15 bis 30 Min. im Magen. Ausserdem haben die Versuche noch ein bemerkenswerthes Resultat bezüglich der Zubereitung des Filets geliefert. Rohes, gehacktes Beefsteak (250 Grm.) brauchte bis zum Verschwinden aus dem Magen nur 3 St. 10 Min., bezw. 3 St. 25 Min., also 1—1½ St. weniger als gebratenes. Auch in dieser Hinsicht entspricht das Versuchsergebniss der Gepflogenheit in der Praxis, den Reconvalescenten und Verdauungschwachen rohes Rindfleisch zu reichen. Eine erfreuliche Uebereinstimmung besteht auch in dieser Hinsicht mit den sorgfältigen Untersuchungen von

E. Jessen. [1]) Derselbe fand im künstlichen Digestionsversuch sowohl, wie beim Magenfistelhund, als endlich ganz besonders auch beim Menschen, dass rohes Rindfleisch leichter verdaulich ist, als gekochtes oder gebratenes. Aus seinen Experimenten geht überdies hervor, dass es der roh e Zustand ist, welcher die leichtere Löslichkeit bedingt, und nicht der verkleinerte, wie man nach meinem Befund wohl auch vermuthen könnte. Denn Jessen verwendete zu allen Versuchen die gleiche Gewichtsmenge desselben Fleischstückes nur als geschabtes Fleisch. In der gleichen Weise, wie für das rohe Fleisch (100 Grm. = 2 St.), ermittelte Jessen auch die Verdauungszeiten für gesottenes und gebratenes. Er fand, dass zunächst mehr Zeit als rohes das halb gar gekochte Rindfleisch (2½ St.) erforderte, dann kam ganz gar gekochtes und halb gar gebratenes (3 St.) und endlich ganz gar gebratenes (4 St.). In diesen Beziehungen sind meine Versuche leider nicht zu verwerthen. Auch Prager fand rohes, gehacktes Beefsteak etwas leichter verdaulich (100,0 = 3 St. 15 Min.), als gebratenes warm genossen (3 St. 30 Min.), während gebratenes Beefsteak, kalt genossen, sich wie rohes verhielt (1 St. 15 Min.). Jedenfalls ist aus Jessen's und meinen Erfahrungen auf's Neue die Empfehlung abzuleiten, von fein gehacktem oder besser geschabtem Lendenfleisch in ausgedehnter Weise in der diätetischen Behandlung Gebrauch zu machen. Vielleicht verdient aber auch die sogenannte Rindfleischwurst, welche in unserer Gegend als diätetisches Mittel vielfach üblich ist, einige Beachtung. Es ist fein gehacktes mageres Rindfleisch, in Wurstform, leicht geräuchert. Davon brauchte eine Menge von 100,0 (eine Dosis, wie sie wohl von Kranken kaum überschritten wird) in zwei Versuchen nie länger als 2 St. 45 Min., um aus dem Magen zu verschwinden. Viel längere Zeit bedurfte dagegen das Hamburger Rauchfleisch, ebenfalls ein geräuchertes Rindfleisch. Auch hierbei zeigte sich von wesentlichem Einfluss die Art und Weise der Vorbereitung. Wurden 100,0 in der gewöhnlichen Weise, in Scheiben geschnitten, genossen, so verweilten sie 4 St. 15 Min., vorher geschabt dagegen nur 3 St. 15 Min., also eine Stunde weniger im Magen.

Hammelfleisch. Die beiden auf Hammelfleisch bezüglichen Versuche sind leider nicht zu verwenden, indem der zweite fast 2 Stunden länger dauerte, als der erste. Da im zweiten mehr Fleisch genossen war, als im ersten, und ausserdem im Laufe der Verdauung 1 Liter Wasser eingeführt wurde, so dürfte der erste im Ganzen mehr Ver-

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. XIX. 1883. S. 129.

trauen verdienen. Dies um so mehr, als auch Jessen z. B. rohes Hammelfleisch ebenso verdaulich wie rohes Rindfleisch fand.

Schweinefleisch. Unsere Beobachtungen über die Verdaulichkeit von Schweinefleisch sind schon deshalb nicht recht mit denen über andere Fleischsorten zu vergleichen, weil in allen Fällen nur 160, bezw. 170 Grm. genossen wurden. Ausserdem zeigen auch die Versuche mit gebratenem Schweinefleisch unter sich einen so erheblichen, unerklärlichen Unterschied (160 Grm. brauchten einmal 2 St. 50 Min., 170 Grm. ein anderes Mal 4 St. 15 Min.), dass nichts damit anzufangen ist. Schweinefleisch wird von Aerzten und Laien zu den schwerst verdaulichen Speisen gerechnet. Nach Jessen[1]) brauchte 100 Grm. rohes Schweinefleisch 3 Stunden, gegenüber rohem Rind- und Hammelfleisch mit 2 Stunden. Auch den Schinken, sowohl rohen, als gekochten, wird man nach Gigglberger's Versuchen zu den mittelschwer- bis schwerverdaulichen Speisen zu rechnen haben. Selbst wenn man von dem 3. rohen Schinkenversuch wegen der dabei benutzten Wassermenge absieht, so sind doch auch bei den übrigen drei Experimenten die Zahlen nur scheinbar niedrige. Da nur $^2/_3$ der normalen Gewichtsmenge von 250 genommen wurden, so müssen zu den Verdauungszeiten 1—1 1/2 Stunden mindestens zugerechnet werden. Auch die beiden Versuche Prager's, in denen 100,0 gekochten Schinkens 3 St. 15 Min., rohen 3 St. 45 Min. im Magen verweilten, ergeben eine mittelschwere Verdaulichkeit. Zur Erklärung der Ungleichmässigkeit der Ergebnisse darf wohl daran erinnert werden, dass gerade beim Schinken, sowohl beim rohen als gekochten, enorm viel auf die Herkunft, d. h. die Güte des Mastviehes, den Grad der Räucherung, die Zartheit, die Magerkeit, ankommt. Nach meinen Erfahrungen in der Praxis, denen die Versuche mit gekochtem und geschabtem rohen Schinken wenigstens nicht geradezu widersprechen, darf man weichen, mageren, feingehackten, gekochten, sowie geschabten, zarten rohen Schinken (sogen. Lachsschinken) in kleinen Quantitäten, in der Weise etwa wie es Leube in seiner III. Kost thut, in die Verdaulichkeitsscala einreihen.

Kalb-Fleisch, Hirn und Bries. Das Kalbfleisch gilt im Allgemeinen für leicht verdaulich. Die 3 Gigglberger'schen Versuche mit Kalbsbraten widersprechen dem nicht gerade, doch sollen dieselben aus den oben angeführten Gründen nur mit Vorsicht verwerthet werden. Ich liess daher Prager ebenfalls 2 Versuche mit Kalbsbraten anstellen, nach denen die Verdauungszeiten ungefähr

1) l. c. S. 149.

denen des gebratenen Beefsteaks gleich, d. i. nur unerheblich geringer waren. Ob der Braten kalt oder warm genossen wird, scheint wenig Einfluss auf die Aufenthaltsdauer im Magen zu haben. Beim Kalbsbraten verschwand der warme eine Viertelstunde früher als der kalte, beim Beefsteak war es umgekehrt. Jessen[1]) erklärt rohes Kalbfleisch für schwerer verdaulich, als Rind und Hammel. Die Kalbsfüsse, welche von Leube zu den leichtest verdaulichen Fleischspeisen der II. Kost gerechnet werden, möchte ich nach meinen Versuchen nicht mit gesottenem Hirn, bezw. Bries auf eine Stufe stellen. Ich möchte dieselben um so mehr in die III. Kost gestellt wissen, als mir gerade über diese Speise mehrfach Klagen von Seiten Magenkranker zu Ohren gekommen sind. Unzweifelhaft am leichtesten verdaulich ist gekochtes Gehirn. Es kann daher dieses Gericht nicht genug bei Magenerkrankungen und in der Reconvalescenz empfohlen werden. Die Abneigung, welche manche Leute dagegen haben, muss man vorkommenden Falles durch Consequenz zu überwinden suchen. Ebenfalls zu den leichtest verdaulichen Speisen gehört nach meinem einen Versuch (der andere ist unbrauchbar), sowie nach der ärztlichen Erfahrung die Thymusdrüse. Doch muss bei dieser sehr auf gründliche Zerkleinerung geachtet werden. Bei einem 1½jährigen, also unvollkommen kauenden Kinde meiner Beobachtung, welches an einer schweren acuten Verdauungsstörung mit Fieber und Convulsionen erkrankt war, wurden von Coll. Hauser noch mehrere Tage nach dem Genuss die drüsigen Thymuselemente im Erbrochenen aufgefunden. Durch sorgfältiges Lospräpariren der bindegewebigen Theile und der Blutgefässe aus der Drüse kann man das Zerkauen wesentlich erleichtern.

Hase. Vom Wildpret konnte zu damaliger Zeit nur Hasenbraten untersucht werden. Derselbe zählt nach meinen 2 Versuchen zu den etwas schwerer verdaulichen Fleischspeisen.

Aufenthaltsdauer der Fischspeisen.

Zu den Fischspeisen wurden, wie im gewöhnlichen Leben auch, die Austern, Hummer und Caviar zugerechnet. Sämmtliche Fische konnten aus äusseren Gründen nicht durchgeprüft werden. Forellen standen z. B. wegen der Jahreszeit nicht zur Verfügung. Die Menge der Mahlzeit wurde von der Versuchsperson (W. Walther) auf 200 fixirt, wobei die Abfälle, wie Gräten, Haut u. s. w., schon in Abzug gebracht sind.

1) l. c. S. 149.

Abgewichen wurde davon einmal bei den Bücklingen, von denen W. früh Morgens nur 120 Grm. herunterbringen konnte. Ferner bei den Delicatessen, Austern, Caviar und Hummern. Diese liebte W. nicht besonders und konnte daher, zumal ohne Brod, nicht mehr als 72 Grm. jedesmal verzehren. Es seien die Versuchsergebnisse in Bezug auf die Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen zunächst in Tabelle III zusammengestellt.

TABELLE III (W. Walther). Fischspeisen.

Datum 1889	Nummer	Fischspeise	Zubereitung	Gewicht	Dauer des Aufenthalts im Magen in Stunden	Bemerkungen
		Frische Süsswasserfische:				
30./1.	2	Hecht	blau gesotten	200	2,15	gegen Mittag gegessen.
21./2.	3	"	blau gesotten mit 1 Weissbrödchen	200	2,45	gegen Mittag gegessen.
15./1.	1	"	*blau gesotten*	200	3,00	*früh nüchtern.*
31./1.	5	Karpfen	blau gesotten	200	2,30	gegen Mittag.
22./2.	6	"	blau gesotten mit 1 Weissbrödchen	200	2,45	gegen Mittag.
17./1.	4	"	*blau gesotten*	200	3,30	*früh nüchtern.*
4./2.	12	Rheinsalm	in Salzwasser gekocht	200	3,00	gegen Mittag.
		Seefisch:				
25./1.	10	Schellfisch	in Salzwasser gekocht	200	2,15	" "
24./1.	9	Stockfisch	in Salzwasser gekocht	200	2,15	" "
		Conserven:				
26./1.	11	Aal	in Gelée	200 incl. 30 Gelée	2,45	" "
19./2.	14	Neunaugen	in Essig	200	3,15	" "
7./2.	13	Heringe	in Salzlake	200	4,00	" "
1./2.	8	Bücklinge	geräuchert	200	3,30	" "
19./1.	7	"	*geräuchert*	120	3,45	*früh nüchtern.*
18./2.	18	Hummern	in Büchse	72	2,30	gegen Mittag.
20./2.	17	Caviar (russ.)	roh, gesalzen	72	2,00	" "
16./2.	16	"	roh, gesalzen	72	2,15	" "
12./2.	15	Austern	roh, mit Citronensaft	72	1,45	" "

Durchmustern wir zunächst die Tabelle nach Parallelversuchen, welche die Gleichmässigkeit der Ergebnisse unter gleichen Bedingungen darzuthun geeignet wären, so finden wir die völlig gleiche Anwendung nur in einem Paare, beim Caviar. Das Resultat ist hier bis auf 15 Minuten, also innerhalb der Fehlergrenzen des Versuchs, genau dasselbe. Wir können aber zur Noth auch die 2 Paare von Experimenten zur Controle heranziehen, in denen bei sonst gleichen Bedingungen der Fisch das eine Mal mit, das andere Mal ohne ein Weissbrödchen verzehrt wurde. Denn die Verzögerung durch das Brod war eine geringe, indem sie beim Karpfen 1/4, beim Hecht 1/2 St. be-

trug (Weissbrod allein erforderte 1 St. 35 Min.). Die Uebereinstimmung der 3 Paar Controlversuche war also eine zureichende. Erheblich geändert wurde bei derselben Speise das Resultat nur, wenn die Zeit des Essens wesentlich verschieden war (vgl. die „cursiv" gedruckten). Wir werden auf diesen Punkt zurückkommen. Zeigen somit, bei Ausschluss der „cursiv" gedruckten Versuche, die Resultate bei gleichen Speisen geringe Differenzen, so sind auch bei den verschiedenen Fischen die Abweichungen im Allgemeinen nicht sehr gross, wie sich bei der Besprechung der einzelnen Gruppen ergeben wird.

Frische Süsswasserfische. Hecht, der gewöhnlich als leichter verdaulich gilt, ist es auch nach unserer Erfahrung. Aber auch der Karpfen, der in dem Rufe steht, „zu fett" zu sein, weist keine längeren Verdauungszeiten auf. Nur der Rheinsalm ist, wie auch der allgemeinen Annahme entspricht, entschieden als etwas schwerer verdaulich anzusehen. Denn wenn Karpfen und Hecht im Mittel 2 St. 35 Min. brauchen, so braucht derselbe 3 Stunden. Man dürfte wohl berechtigt sein, junge, d. h. nicht zu fette Hechte und Karpfen zur sogen. Magendiät (IV. der Leube'schen Kostordnung) heranzuziehen, um so mehr, als in vielen Fällen in der Praxis möglichst reichliche Abwechslung nicht nur zulässig, sondern geboten erscheint.

Seefische. Die Zahl der untersuchten Seefische ist sehr klein. In einer kleinen Stadt im Binnenlande ist eben nicht viel zu haben. Ueberrascht haben uns aber doch die auffallend niedrigen Zahlen, welche wir mit Schell- und sogar mit Stockfisch erzielten. Vielleicht verhält es sich so, dass diese Fischsorten eigentlich leicht verdaulich sind, dass aber infolge des Liegens und des Transports sich häufig Veränderungen daran entwickeln können, welche es trotzdem nicht räthlich erscheinen lassen, sie Magenschwachen zu empfehlen.

Fischconserven. Man erhält, wenn man die Versuche ins Auge fasst, in denen ebensoviel, wie von den übrigen Fischspeisen (200) genommen wurden, sofort den Eindruck, dass die kalten conservirten Fischspeisen schwerer sind, als die gekochten, frischen. Es entspricht das ja auch im Allgemeinen völlig den herrschenden Anschauungen. Im Einzelnen aber weichen unsere Befunde auch sehr ab. So erwartet man gewiss nicht, dass Salzhering so lange im Magen verweilt, 1¼ St. länger als der als unverdaulich verrufene Aal in Gelée und länger als Neunaugen und Bücklinge. Es soll kein gerade entscheidendes Gewicht auf diese Versuche gelegt werden, da für jedes Gericht nur ein einzelner zur Verfügung steht. Doch wäre es immerhin denkbar, dass die Zubereitung mit Essig

(beim Gelée-Aal und Neunauge) den an sich schweren Fisch relativ leichter verdaulich macht (überdies wurde beim Aal 30 Grm. Fischfleisch weniger genommen). Dass Hummer schwer verdaulich ist, sieht man dem Versuch gleich an, obwohl die Verdauungszeit eine kurze ist, da ja nur 72 Grm., d. i. 1/3 der Normalmenge, davon gegessen wurde. Man wundert sich höchstens, dass die gleiche Menge russischen Caviars, gewöhnlich als leicht betrachtet, in seinen Zahlen so verhältnissmässig wenig hinter dem Büchsenhummer zurückbleibt. Es ist mir wahrscheinlich, dass reichlicher Salzgehalt die Magenverdauung verlangsamt, und dass hierin die Erklärung für die absolut lange Aufenthaltszeit des Herings und die relativ lange des Caviars zu suchen ist. Werfen wir einen Blick auf Schwaneberger's Tabelle [1]), so finden wir, dass eine im Verhältniss zur Menge der Speise grosse Menge Kochsalz in der That die Verdauung etwas verzögern kann. Ferner lehren die Untersuchungen von Lerèsche [2]), dass grössere Chlornatriummengen die Acidität vermindern. Es dürfte somit meine Vermuthung hinlängliche Stützen haben. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, auch nach unseren Beobachtungen, die Conserven ganz aus der Krankenkost wegzulassen. Den Caviar, den man seines Appetit befördernden Einflusses manchmal in praxi braucht, soll man in schwach oder ungesalzenem Zustande, wie er in Russland üblich und zur kalten Jahreszeit auch bei uns zuweilen zu bekommen ist, nur in kleinen Mengen den Kranken verordnen.

Austern. Der eine Austernversuch, im Vergleich zu den Experimenten mit gleicher Gewichtsmenge (Hummer und Caviar), lehrt, dass diese Delicatesse zu den leicht verdaulichen gehört. Er beweist dies, z. B. dem Caviar gegenüber, a fortiori dadurch, dass beim Caviar nur 5 Minuten, bei den Austern 30 Minuten auf die Mahlzeit kamen, die Verdauungszeit letzterer demnach relativ noch viel kürzer war. Ich bedauere sehr, dass der Versuch aus äusseren Gründen nicht öfter wiederholt werden konnte, z. B. auch mit verschiedenen Sorten. Dennoch stehe ich nicht an, der Empfehlung der (von uns verwendeten kleinen, englischen) natürlich ganz frischen Austern als leicht verdauliche Speise vorkommenden Falls beizutreten.

Aufenthaltsdauer pflanzlicher Speisen.

Während die Untersuchungen über die Verdaulichkeit der Fleisch- und Fischspeisen sich mit mannigfaltigen Substanzen beschäftigten,

1) l. c. S. 44. Tab. I. Vers. 1–3.

2) Rev. méd. de la Suisse Romande 1884. 10. (Virch.-Hirsch's Jahresber. 1884. I. S. 133.)

welche trotz einzelner Unterschiede doch durchweg unter sich ähnlich waren, so treffen wir bei den Vegetabilien auf sehr grosse Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Speisen, welche wir ihrer Abstammung nach dieser Gruppe zuzurechnen haben. Welcher Unterschied zwischen Gurken und Schrotbrod, Linsengemüse und rohen Aepfeln, Schnittbohnen und Tapioka nach Herkunft, Zusammensetzung, Consistenz und Zubereitung! Doch war auch hier die Versuchsperson (Croce) möglichst bestrebt, jedesmal die gleiche Gewichtsmenge, nämlich 150 Grm., zu sich zu nehmen. Prager dagegen ass bei seinen Specialversuchen über das Gebäck unter verschiedenen Bedingungen nur 70 Grm.

Den Verschiedenheiten der einzelnen Vegetabilien in der Consistenz glaubte Croce am meisten zu entsprechen, wenn er deren Rohgewicht zu Grunde legte. So bedeutet also z. B. 150 Grm. Kartoffelbrei nicht das Gewicht des Breies, sondern Brei aus 150 Grm. rohen geschälten Kartoffeln hergestellt. Nur 3mal wurde von der Norm abgewichen. Einmal aus Versehen bei den Erbsen, von denen 200 Grm. zubereitet waren, zweitens beim Reis, von welchem es nur möglich war, 100 Grm. zu nehmen, und endlich bei Tapioka, von dem mit Mühe gar nur 40 Grm. hinuntergebracht werden konnten. Besonders hervorgehoben werden muss, dass die Expressionen gegen Ende gewöhnlich nur alle halbe Stunden ausgeführt wurden, demnach die Verdauungszeiten nur auf Differenzen von $^1/_2$ Stunde genau ausgerechnet werden können. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle IV zusammengestellt.

TABELLE IV (Croce). Pflanzliche Speisen.

Datum	Pflanzliche Speisen	Zubereitung	Gewicht	Aufenthaltsdauer im Magen in Stunden	Bemerkungen
	Brod:				
19./4.	Schwarzbrod	—	150	3,35	die Mahlzeit dauert 1,05 Min.
25./4.	Schrotbrod	—	150	3,05	" " " 0,35 "
21./4.	Weissbrod (Weck)	—	150	3,15	" " " 0,15 "
23./4.	Albert-Bisquit	—	150	3,20	" " " 0,25 "
	Stärkereiche Gemüse:				
26./4.	Kartoffel	in Stücken gekocht	150	2,05	In den folgenden Versuchen
22./6.	Kartoffel	Gemüse	150	3,20	dauert die Mahlzeit nicht
3./5.	Kartoffel	Brei	150	2,45	über 15 Minuten.
2./6.	Reis	gekocht	100(!)	3,35	
8./6.	Tapioka	Brei	40(!)	2,40	
8./5.	Linsen	Brei, durchgetrieben, angesäuert	150	4,05	
27./4.	Erbsen	Brei, durchgetr.	200(!)	4,15	
	Grüne Gemüse:				
5./5.	Spinat	gekocht	150	3,30	
4./6.	Schnittbohnen	"	150	4,20	
29./5.	Kohlrabi	"	150	3,05	
6./6.	Möhren	"	150	3,20	

Datum	Pflanzliche Speisen	Zubereitung	Gewicht	Aufenthaltsdauer im Magen in Stunden	Bemerkungen
11./6.	Blumenkohl	Gemüse	150	2,35	
25./6.	Blumenkohl	in Wasser gekocht	150	2,25	
7./6.	Blumenkohl	mit Essig u. Oel	150	2,05	
1,/6.	Spargel	gekocht	150	2,45	
7./5.	Spargel	gekocht, mit Essig und Oel	150	3,00	
14./6.	Gurken	als Salat	150	3,15	
	Obst:				
15./5.	Aepfel	roh	150	3,10	
21./6.	Kirschen	roh	150	2,30	
13./6.	Kirschen	Compot	150	2,10	
16./5	Radieschen	roh	150	3,05	die Mahlzeit dauert 25 Min

Brod. Die Brodsorten nehmen bezüglich ihrer Verdaulichkeit eine Mittelstellung unter den pflanzlichen Nahrungsmitteln ein. Ihre Aufenthaltsdauer (3 St. 20 Min. im Durchschnitt) wird in entschiedener Weise, d. h. um über ½ bis 1 Stunde, nur durch die Hülsenfrüchte und grünen Bohnen übertroffen. Man wird aber das Brod nicht ohne Weiteres mit den Gemüsen und Obst in Vergleich bringen dürfen, weil es viel wasserärmer ist, als jene. Der Umstand, dass 150 Grm. Brod unzweifelhaft mehr Trockenrückstand ergeben, als ebensoviel Grünzeug oder Obst, dürfte es doch in Wirklichkeit leichter verdaulich sein lassen, als es nach diesen Versuchen scheint. Sehr auffällig sind die geringen, noch gerade in die Fehlergrenzen des Versuchs fallenden Unterschiede zwischen den einzelnen Brodarten. Weissbrod und nun gar die allgemein als „leicht" geltenden Albertbisquits bleiben ebenso lange im Magen, als Schwarzbrod, fast länger sogar als Schrotbrod. Auch hier ist die Erklärung in dem verschiedenen specifischen Gewicht zu suchen. Vor mir habe ich 150 Grm. Schwarzbrod und ebensoviel Cakes. Das Brod ist eine leicht zu bewältigende Menge, die Bisquits ein ansehnlicher Haufen von 19 Stück, welche auf einmal trocken gegessen zu haben eine sehr anzuerkennende Leistung Croce's gewesen ist. Ueber das Weissbrod (Weck) stehen mir aus den Controlversuchen von 6 Herren, sowie den Versuchen Prager's, noch 47 Versuche mit 70 Grm. (meist mit Thee) zur Verfügung. Dieselben zeigen, dass zwar individuelle Schwankungen vorkommen (Schwaneberger 2 St., Eichenberg 3 St. 30 Min.), dass sich aber doch die überwiegende Mehrzahl der Ergebnisse zwischen 2¼ und 2¾ St. hält und im Durchschnitt 2 St. 20 Min. beträgt. Für die Praxis ergiebt sich aus den 4 Brodversuchen kein Grund, von der Ansicht abzugehen, dass

die feinen und leichten englischen Bisquits leichter verdaulich sind, als Weissbrod, und dieses wieder leichter als Schwarzbrod. Die Bedeutung des Gebäcks für die Krankenernährung ist aber eine so grosse, die Entbehrung desselben fällt den Kranken oft so schwer, dass es gewiss angezeigt war, wenn Prager noch speciell unter den Backwaaren nach den am leichtesten verdaulichen geforscht hat. Die Ergebnisse lehrt folgende Tabelle V.

TABELLE V (Prager). Gebäck.

Datum	Versuchs-Nummer	Gebäcksorte	Zubereitung und Art des Essens	Gewicht	Aufenthaltsdauer
25./11. 92.	2	Weissbrod (Weck) und Thee	frisch, während des Trinkens gegessen	70 W., 250 Th.	2,21
8./12. 91.	7	Zwieback (nach *Leube*)	trocken gegessen	70	2,25
9./12. 91.	8	Zwieback, Thee	trocken gegessen, dann getrunken	70 W., 259 Th.	2,30
4./1. 92.	26	Freiburger Brezel	trocken gegessen	70	2,30
4./2. 92.	33	Freiburger Brezel	trocken gegessen	70	2,30
21./2. 92.	33	Weissbrod, Thee	frisch, während des Trinkens gegessen	70 W., 250 Th.	2,30
15./2. 92.	40	Weissbrod	*altbacken*, trocken gegessen	70	2,30
24./4. 92.	64	"	*altbacken*, trocken gegessen	70	2,30
16./2. 92.	41	"	frisch, trocken gegessen	70	2,30
22./4. 92.	62	"	frisch, trocken gegessen	70	2,30
24./11. 91.	1	Weissbrod, Thee	frisch, während des Trinkens gegessen	70 W., 250 Th.	2,38
27./11. 91.	4	Weissbrod, Thee	*gebäht*, während des Trinkens gegessen	70 W., 250 Th.	2,40
28./11. 91.	5	Zwieback, Thee	während des Trinkens gegessen	70 W., 250 Th.	2,45
29./11. 91.	6	Zwieback, Thee	eingeweicht im Thee gegessen	70 W., 250 Th.	3,00

Anm.: Ein Versuch, welcher im Beginn eines acuten Katarrhs gemacht wurde und für trockenen Zwieback 3 Stunden ergab, ist als abnorm hier weggelassen.

Zunächst wurde die Frage zu entscheiden gesucht, ob der frische oder altbackene Zustand eines Gebäcks wirklich von Einfluss auf die Verdaulichkeit ist. Bekanntlich gilt allgemein das Altbackene für leichter. Nach der Tabelle, auf der sich leicht die Versuche 40 und 64 mit 41 und 62 und anderen Weissbrodversuchen vergleichen lassen, besteht gar kein Unterschied. Natürlich fällt es schwer, auf solche Versuche hin eine eingebürgerte Annahme anzugreifen. Da alle unsere Versuche unter der Voraussetzung sorgfältigen Zerkauens der Speisen angestellt sind, so wird sich unter diesen Umständen die Einwirkung der mehr oder minder klebrigen Beschaffenheit des Brodes weniger deutlich zeigen, als bei raschem Essen. Für dieses wird aber wohl die alte Laienerfahrung ihre Gültigkeit behalten, da begreif-

licher Weise die zusammengedrückten Ballen einer frischen Semmel schwerer aufgelöst werden, als die lockeren Krümel einer altbackenen.

Eine weitere praktisch belangreiche Frage ist, ob Rinde, d. h. der schärfer gebackene Theil des Weissbrodes, eventuell auch das zweimal gebackene, gebähte oder schwach geröstete Backwerk leichter verdaulich als Krume oder einmal Gebackenes ist. Da das stärkere Backen beziehungsweise Rösten eine stärkere Dextrinisirung der Stärke bewirkt, so wäre es nicht undenkbar.

Auch in dieser Beziehung lässt unsere Tabelle keine wesentlichen Unterschiede erkennen. Die für Magenkranke empfohlenen sogen. Freiburger Brezeln, welche fast nur aus scharf gebackenem, sehr leichtem Teig bestehen, der Zwieback, sowie gebähtes Weissbrod hatten durchaus keine kürzeren Aufenthaltszeiten, als der gewöhnliche Weck. Trotzdem darf die Empfehlung der Rinde, des Zwiebacks und des gebähten Weissbrods (Tosts) mit vollem Recht als zweckmässig aufrecht erhalten werden. Vielleicht ist aber auch hier neben der chemischen Umwandlung das mechanische Moment von Bedeutung, dass die spröde und daher krümelige Beschaffenheit dieser Gebäcksarten die Einwirkung der Verdauungssäfte der Mundhöhle und des Magens naturgemäss mehr erleichtert, als die mehr klebrige der Krume, wenn nicht sehr sorgfältig eingespeichelt und gekaut wird. Dass diese für den normalen Verdauungsprocess sehr nothwendigen Proceduren von Gesunden und Kranken vielfach vernachlässigt werden, ist aber bekannt.

Ein Beleg für diese Anschauung scheint mir in einem weiteren Ergebniss unserer Tabelle V zu liegen. Wenn auch die Differenzen unerheblich sind, so scheint doch eine Neigung zu bestehen, im Durchschnitt etwas *länger* im Magen zu verweilen, wenn das Backwerk *eingeweicht*, als wenn es *trocken* genossen wurde. Dass die verhältnissmässig geringe Flüssigkeitsmenge (250) im ersteren Falle nicht die Ursache der Verzögerung war, deutet Versuch 8 an, in welchem Zwieback erst trocken gegessen, dann erst der Thee getrunken wurde. Die Einspeichelung mit ihrer diastatischen Wirkung geht beim stärkeren Kauen, welches die trockene Nahrung erfordert, eben besser vor sich, als bei der angefeuchteten oder eingeweichten. Es dürfte daher in der Praxis ein *Versuch* mit der Empfehlung angezeigt sein, *beim Frühstück zuerst das Backwerk allein sorgfältig gekaut zu sich zu nehmen und das Getränk nachzutrinken.*

Stärkereiche Gemüse. Ein Vergleich sämmtlicher in einer Gruppe vereinigten Vegetabilien ist nicht thunlich, da nicht von allen dieselbe Menge genommen werden konnte. Aber es scheint doch

mit Bestimmtheit anzunehmen, dass Reis, von dem 100 Grm. 3 St. 35 Min. im Magen verweilten, nicht zu den leicht verdaulichen Speisen gezählt werden darf. Und das um so weniger, als der Reis nach Qualität und Zubereitung so ausserordentlich verschiedener Consistenz zu sein pflegt. Daher wird man bei der Leube'schen Kostvorschrift III, „Reisbrei, durch ein Sieb getrieben" bleiben müssen. Bezüglich der Empfehlung der Tapioka als Brei bin ich durch den Versuch etwas zweifelhaft geworden. Croce konnte mit dem besten Willen nicht mehr als 40 Grm. nehmen. Die Speise quillt nämlich beim Kochen ganz enorm auf. Mag also auch das Gericht im Verhältniss zu seinem Volumen leicht verdaulich erscheinen, im Verhältniss zu seinem Trockengewicht ist es gewiss nicht so.

Die Hülsenfrüchte lassen sich wegen ihrer trockenen Beschaffenheit am besten mit der Tapioka vergleichen. Und doch brauchten dieselben, obwohl in 4—5facher Menge genossen, nur 1½ St. länger zur Verdauung. Es dürfte sich daher empfehlen, Tapiokabrei bei Magenkranken immer nur in kleinen Quantitäten zuzulassen. Unter derselben Voraussetzung dürften aber, ihres hohen Nährwerthes wegen, mit sehr kleinen Mengen fein vertheilten Erbsen- oder Linsenmehls als durchgeseihter Brei (z. B. Hartenstein's Leguminosen) ausgedehnte Versuche auch bei Magenkranken angezeigt sein. Am meisten Interesse beansprucht, wegen ihrer täglichen Verwendung in der Küche jedes Standes, die Kartoffel. Die 3 mit diesem Nahrungsmittel in 3 Zubereitungen angestellten Versuche haben recht verschiedene Ergebnisse geliefert. Am kürzesten brauchten die ohne Schale gekochten Kartoffeln, sogen. Salz- oder Fischkartoffeln (2 St. 5 Min.). Die Verdauungszeit ist sogar eine auffallend kurze, wenn man dieselbe mit der anderer Gemüse vergleicht. Länger brauchte der Brei (2 St. 45 Min.), und am längsten das sogen. Kartoffelgemüse (Kartoffelstückchen). Bei den Kartoffeln hängt die Verdaulichkeit ohne Zweifel ausserordentlich von der Qualität ab. Die „mehligen" sind voraussichtlich leichter als die „seifigen". Und gerade bei den „Salzkartoffeln", welche, wenn sie mehlig sind, ganz besonders leicht in eine krümelige, lockere Masse zerfallen, dürften die Bedingungen für leichte Verdaulichkeit günstig sein und so sich das günstige Resultat unseres Versuchs am besten erklären. Vielleicht wären locker zerdrückte mehlige Salzkartoffeln eine ebenso empfehlenswerthe Zubereitungsspeise, als der Brei.

Grüne Gemüse. Unter den grünen Gemüsen ragt an Leichtverdaulichkeit unzweideutig der Blumenkohl weit hervor (2 St. 5 Min. bis 2 St. 25 Min.). Selbstverständlich wurden nur die weichen Theile

genossen. Diese aber, die eigentliche „Blume", verdient als leicht verdaulich in III der Leube'schen Kostordnung eingereiht zu werden. Nach dem Blumenkohl kommt der Spargel in seinen weichen Theilen, einfach in Salzwasser gekocht. Als Spargelsalat, wie er in Süddeutschland gewöhnlich gegessen wird, ist er, wie es scheint, etwas schwerer. Dann folgen Kohlrabi (3 St. 5 Min.), dann Möhren (gelbe Rüben) (3 St. 20 Min.), ferner Spinat (3 St. 30 Min.) und endlich als weitaus am schwersten grüne Schnittbohnen (4 St. 20 Min.). Gurkensalat war in dem einen Versuch gerade nicht leicht verdaulich, zeigte sich aber entschieden besser als sein Ruf. — Obst. Die wenigen Versuche mit Obst haben zwar keine besondere praktische Bedeutung. Doch lehren sie, dass dasselbe, wie die Aepfel, und insbesondere auch solches mit weichen Schalen, wie die Kirschen, gar nicht so besonders lange im Magen verweilt. Auch scheint es, als ob, der üblichen Auffassung entsprechend, gekochtes Obst etwas schneller bewältigt wird, als rohes. Auch Radieschen verlassen den Magen nach einer mittleren Aufenthaltsdauer (3 St. 5 Min.).

Aufenthaltsdauer der Eier.

Eine kurze gesonderte Besprechung erfordern wegen ihres hohen Nährwerthes einer- und ihrer von anderen Speisen abweichenden Beschaffenheit andererseits die Eier. Prager hat die Aufenthaltszeiten derselben bei verschiedener Zubereitung untersucht. Tabelle VI stellt die Resultate zusammen.

TABELLE VI (Prager).

Datum	Versuchs-Nummer	Speise	Zubereitung	Gewicht	Aufenthaltsdauer	Bemerkungen
18./12. 91.	17	Eier	3 Min. in siedendem Wasser	100,0 E., 100,0 W., 1,0 S.	1,45	
13./5. 92.	68	Eier	ebenso	ebenso	1,45	
23./12. 91.	20a	Eier	roh	ebenso	2,15	
24./12. 91.	21	Eier	roh	ebenso	2,15	
21./12. 91.	10	Eier	Rührei	100,0 E., 5,0 Butter, 100,0 W., 1,0 S.	2,30	
17./12. 91.	16	Eier	hart gekocht	100,0 E., 100,0 W., 1,0 S.	3,00	
22./12. 91.	20	Eier-auflauf	sog. omellette soufflée	100,0 E., 40,0 Zucker, 8,0 Arac, 50,0 W.	3,00	
20./12. 91.	18	Eier	roh	100,0 E., 100,0 W., 1,0 S.	3,15	Nach 2,30, 200,0 Wasser zugegossen.

Mit den Eiern wurde immer, wie ersichtlich, Wasser genommen, in der Regel 100,0. Ebenso wurde Salz, 1,0 gewöhnlich, zugesetzt.

Letzteres entspricht der Gewohnheit. Ersteres schien nothwendig, damit bei der Expression nicht jedesmal ein zu grosser Theil des einverleibten Eiweiss herausbefördert und so die Verdauungszeit etwa künstlich abgekürzt wurde. Dass bei den Eierspeisen das eine Mal (Rührei) Butter, das andere Mal (Omelette soufflée) Zucker und etwas Arac zugefügt wurde, entsprach natürlich den Anforderungen der Küche. Unter diesen verschiedenen Zubereitungsspeisen zeigten sich die weichen Eier ganz deutlich als die am leichtesten verdaulichen, wie es ja auch der gewöhnlichen Annahme entspricht. Sie brauchten 1 St. 45 Min. Etwas länger bedurften die rohen Eier (2 St. 15 Min.), welche ja auch als leicht verdaulich gelten. Der eine abweichende Versuch (Nr. 18) beweist nichts gegen diese Annahme. Denn es geht aus der Betrachtung des Verlaufs der chemischen Reactionen in diesem Versuch hervor, dass nach 2 St. 30 Min., um die Expression zu ermöglichen, Wasser eingegossen werden musste, und dass dieses Wasser alsdann die Verlängerung des Aufenthalts im Magen vorgetäuscht hat. Das Rührei mit der geringen Menge (5 %) Butter ist nicht viel schwerer verdaulich, als rohes Ei, und könnte, aber nur unter der Voraussetzung des geringen Fettgehaltes und nicht zu grosser Mengen, auch event. zur Krankenernährung, vielleicht in der IV. Kost Leube's, herangezogen werden. Jedenfalls verdient es diesen Platz, wie es scheint, nicht weniger als die sogenannte Omelette soufflée, Eierauflauf, welche 3 St. brauchte. Letztere Speise dürfte mit Vorsicht, d. h. nur wenn sie ganz gut „aufgegangen" ist, zur Krankendiät verwendet werden. Die harten Eier werden dagegen mit Recht aus derselben verbannt.

Aufenthaltsdauer der Getränke.

Die Zeit, welche Flüssigkeiten im Magen zu verweilen pflegen, hat man noch nicht genau genug erforscht. Bei den verhältnissmässig grossen Mengen, welche eine sehr grosse Zahl von Menschen gewohnheitsmässig als Genussmittel zu sich zu nehmen pflegen, ist aber diese Frage von ganz ausserordentlichem Interesse. Es war ja z. B. nach den schon erwähnten Versuchen Fleischer's (l. c.), nach denen erhebliche Mengen Wasser die Verdauung harter Speisen verzögern, schon nicht unwahrscheinlich, dass die Flüssigkeiten länger im Magen bleiben, als man gewöhnlich denkt. Eigens auf die Aufenthaltsdauer der Getränke gerichtete Versuche habe ich von Krieger und Prager anstellen lassen.

Es wurden die verschiedenen als Nahrungs- und Genussmittel gebräuchlichen Getränke (Wasser, Milch, Kaffee, Thee, Wein, Bier

u. s. w.) einschliesslich der künstlichen Fleischpräparate, welche in der Krankenernährung gebraucht werden, untersucht. Die einfachen Flüssigkeiten (wie Wasser, Aufgüsse, auch die Peptonlösungen) boten, indem sie gar keine Ansprüche an die peptische Arbeit des Magens stellten, für unsere Versuche die einfachsten Verhältnisse dar. Sie brachten uns Aufschlüsse über die rein mechanischen Thätigkeiten des Magens, die Aufsaugung und die Entleerung in das Duodenum. Aber die Schwierigkeit, den Endpunkt des Verweilens im Magen zu finden, war bei den Flüssigkeiten besonders gross. Bei den Fleischspeisen hatte man das mikro- und makroskopische Aussehen, bei den Amylaceen die Stärkereaction als sicheren Anhaltspunkt für die Beurtheilung, ob noch von den Ingestis in dem Exprimirten etwas vorhanden war oder nicht. Einen sehr guten Behelf bot natürlich bei der Milch die mikroskopische Untersuchung. Bei den gefärbten Flüssigkeiten hatte man wenigstens die Zeichen in der Farbe. Bei den meisten Getränken aber fehlte dieses Kriterium oder war doch nicht deutlich genug. Ich habe deshalb die Getränke gewöhnlich mit Congoroth, welches in reinem Zustande in der hinreichenden Menge unschädlich ist, weinroth färben lassen. Unter der Einwirkung der freien Säure wurde die Flüssigkeit natürlich dunkelblau, und diese Farbe war bis zum Schluss der Magenverdauung deutlich zu unterscheiden. Allerdings färbte sich der Magenschleim in Form kleiner Fäserchen besonders intensiv blau, und man konnte diese blauen Streifen auch noch beobachten, wenn sicher alle Flüssigkeit bereits den Magen verlassen hatte. Offenbar hafteten diese Flöckchen besonders fest und lange an der Magenschleimhaut. Es wurde daher das Ende der Verdauung dann angenommen, wenn noch eben eine Spur wässriger Flüssigkeit mit mässig reichlichen blauen Flöckchen exprimirt werden konnte, die nachfolgende Ausspülung aber nur sehr spärliche gefärbte Fäserchen mehr erkennen liess. Bei einiger Aufmerksamkeit liess sich so der Endpunkt immer mit der nöthigen Präcision erkennen. Das lehren die zahlreichen Controlversuche, welche Hensel in dieser Hinsicht auf meinen Wunsch angestellt hat. In Hensel's Arbeit sind auch die Versuche nachzusehen, welche auf Ermittlung eines sicheren Indicators für den Endpunkt des Aufenthalts von Flüssigkeiten aufzufinden, welche aber nichts Besseres als das Congoroth ermittelt haben. Bei Hensel finden sich auch einige Ergebnisse, welche sich den Versuchen von Prager einreihen lassen. Die Hauptuntersuchung wurde von Prager und zwar stets mit der gleichen Menge von 200 Ccm. Flüssigkeit angestellt, während im Uebrigen die Versuchsanordnung dieselbe war, wie bei allen anderen

Versuchen. Die Resultate sind in nachfolgenden 4 Tabellen zusammengestellt. Ich bemerke hierzu, dass ich eine dritte hierher gehörige Untersuchung von Krieger, weil dieselbe unvollendet geblieben ist, in den Tabellen nicht berücksichtigt habe und nur im Text erwähne.

TABELLE VII (Prager). Verschiedene Getränke.

Datum	Versuchs-Nummer	Getränksorte	Zubereitung	Gewicht	Aufenthaltsdauer
26. 3. 92.	60	Sodawasser	mit Congo gefärbt	200,0	1,00
Hensel	(49)	Wasser	mit Heidelbeersaft	200,0	1,15
24. 3. 92.	59	"	mit Congo gefärbt	200,0	1,15
Hensel	(47)	"	mit Congo gefärbt	200,0	1,30
Hensel	(50)	"	mit 0,4 Natr. salicyl.	200,0	1,30
Hensel	(51)	"	mit 0,03 Phenolphtalein	200,0	1,30
28. 3. 92.	61	Thee	mit Congo gefärbt	200,0	1,30
Hensel	(48)	Wasser	mit Congo gefärbt	200,0	1,45
19. 3. 92.	55	Kaffee	schwarz	200,0	1,45
21. 3. 92.	56	Cacao (Blooker)	mit Wasser gekocht	200,0	1,45
18. 5. 92.	72	Cacao	mit Wasser gekocht	200,0	1,45
23. 3. 92.	58	Kaffee	mit Sahne	195,0 K., 5,0 S.	2,15
22. 3. 92.	57	Cacao	mit Milch gekocht	200,0	2,30

Verschiedene Getränke. Von den in Tabelle VII aufgeführten Flüssigkeiten interessirt in erster Linie das Wasser. Gewöhnliches kaltes Wasserleitungswasser in einer Menge von 200 Ccm. blieb gewöhnlich $1^1/_4$—$1^1/_2$ St., nur einmal $1^3/_4$ St., im Magen. Es schien ziemlich gleichgültig, welche lösliche Substanz zur Erkennung der Flüssigkeit zugesetzt war. Dass die genannten Zahlen wirklich der durchschnittlichen Aufenthaltsdauer des Wassers im Magen entsprechen, wird ausser durch die Uebereinstimmung von 6 Versuchen zweier verschiedener Untersucher noch dadurch wahrscheinlich gemacht, dass in den zahlreichen später zu erwähnenden Versuchen Hensel's sich die Werthe für 200 Ccm. ganz gut in die Scala derer für 100 bis 500 Ccm. einreihen. Auffallend erscheint die verhältnissmässig lange Zeit, welche eine so kleine Quantität des einfachsten Getränks braucht, um den Magen völlig zu verlassen. Kohlensaures Wasser schien nach dem einen Versuch etwas schneller (in 1 Stunde) zu verschwinden, als gewöhnliches. Ob eine anregende Wirkung der Kohlensäure auf die Magenperistaltik als Grund anzusehen ist, lässt sich selbstverständlich danach nicht entscheiden. Doch wäre es gewiss von Werth, dieser Frage in weiteren Versuchen nachzugehen. In Form von heissen Aufgüssen, als Thee, Kaffee und Cacao ohne weiteren Zusatz, verweilt das Wasser keinesfalls kürzere, eher längere Zeit im Magen. Auch die

warme Beschaffenheit des Getränkes scheint demnach nicht im Sinne der Beschleunigung der Magenverdauung zu wirken. (Auch die Versuche Krieger's stimmen, mit Ausnahme eines einzigen, dem vollkommen bei.) Während aber die Unterschiede zwischen den genannten warmen Getränken und dem kalten Wasser unerheblich sind, sobald erstere ohne Zusatz genossen werden, so ändert sich dies sofort, sobald denselben Milch zugesetzt wird. Kaffee mit Sahne brauchte 2¼ St., Milchcacao 2½ St. Auch Zucker scheint nach Krieger verzögernd zu wirken.

TABELLE VIII (Prager). Alkoholische Getränke.

Datum	Versuchs-Nummer	Getränksorte	Zubereitung	Gewicht	Aufenthaltsdauer
3./3. 92.	49	Moselwein	mit Congo	200,0	1,30
5./3 92.	51	Schaumwein (deutscher)	mit Congo	200,0	1,30
9./3. 92.	54	Bier (Henniger)	mit Congo	200,0	1,30
Hensel	(34)	Bier	mit Fluorescein	200,0	1,30
Hensel	(35)	Bier	mit Fluorescein	200,0	1,30
27./3. 92.	46	Bier (Henniger)	ungefärbt	200,0	1,45
2./3. 92.	48	Pfälzer Wein	mit Congo	200,0	1,45
7./3. 92.	53	Marsala	mit Congo	200,0	1,45
4./3. 92.	50	Rheinwein	mit Congo	200,0	1,45
6./3. 92.	52	Malaga	mit Congo	200,0	2,15
1./3. 92.	47	Ofner-Adelsberger	ungefärbt	200,0	2,15

Die alkoholischen Getränke. Im Vergleich mit kaltem Wasser hielten sich die kalten alkoholischen Getränke (Tab. VIII), Bier und Wein, durchschnittlich ein wenig länger im Magen auf. Die meisten Zahlen gehören an die obere Grenze der für das Wasser gefundenen Werthe, ein paar überschreiten dieselbe sogar beträchtlich. Im Einzelnen haben Moselwein, Schaumwein und das Bier die niedrigeren Aufenthaltszeiten (1½ St.), während schwerere Weine die hohen (1¾ St.), zum Theil sogar recht hohe, 2¼, 2¾ St., aufweisen. Worauf diese Differenzen beruhen, ist wohl nicht endgültig zu entscheiden. Doch ist es gewiss auffallend, dass es wieder die kohlensäurehaltigen Getränke (Bier und Schaumwein) sind, welche neben dem leichten, sauren Moselwein relativ kurze Zeit im Magen sind. Lange Zeit brauchen die alkoholreichen und gleichzeitig auch zuckerhaltigeren Weine (besonders Ungarwein und Malaga).

TABELLE IX (Prager) Milch.

Datum	Nummer	Getränk	Zubereitung und Art des Trinkens	Menge	Aufenthaltsdauer
10./12. 91.	9	Milch	gekocht getrunken	200,0	1,30
12./12. 91.	11	"	ungekocht getrunken	200,0	1,30
15./12. 91.	14	"	gekocht getrunken	200,0	1,45
Hensel's Vers.	24	"	gekocht getrunken	200,0	2,00
	25	"	gekocht getrunken	200,0	2,00
16./12. 91.	15	"	ungekocht, löffelweise genommen	200,0	2,15
11./12. 91.	10	"	ungekocht getrunken	200,0	2,15
13./12. 91.	12	"	gekocht, löffelweise genommen	200,0	2,30
14./12. 91.	13	"	gekocht löffelweise	200,0	2,30

Milch. Bei der grossen Bedeutung der Milch als Nahrungsmittel war die Aufenthaltsdauer dieses Getränks von besonderem Interesse. Auf den ersten Blick erscheinen aber die Ergebnisse, welche in Tabelle IX verzeichnet sind, nicht recht übereinstimmend, indem die Zeiten zwischen $1^1/_2$ und $2^1/_2$ Stunden schwanken. Bei genauerem Zusehen findet sich aber bei derjenigen Form, in welcher die Milch aus allgemein hygienischen Gründen immer genossen werden sollte und auch thatsächlich meistens genossen wird, bei der gekochten Milch, eine hinreichende Uebereinstimmung. In den 4 Versuchen beider Versuchspersonen, in denen gekochte Milch in der gewöhnlichen Weise getrunken wurde, verweilte dieselbe zwischen $1^1/_2$ und 2 Stunden im Magen. Ueber die Frage, ob gesottene oder rohe Milch leichter verdaulich ist, giebt der Vergleich der genannten Versuche mit den 2 Rohmilchversuchen keinen sicheren Aufschluss, indem die Aufenthaltszeit einmal $1^1/_2$, das andere Mal $2^1/_4$ St. war. Jedenfalls waren die Schwankungen grösser, als bei der gekochten Milch. Man wird daher auch nach diesen Ergebnissen allen Grund haben, es bei der bewährten Vorschrift, dass die Milch nur abgekocht genossen werden solle, zu belassen.

Nun noch einige Worte über die Frage, ob es für Kranke empfehlenswerth ist, die Milch zu trinken oder langsam mit dem Löffel zu essen. Die letztere Empfehlung gründet sich wohl auf die theoretische Vorstellung, dass beim raschen Verschlucken grösserer Mengen auf einmal die Milch in grösseren Klumpen gerinnt und deshalb schwerer verdaulich ist, als wenn sie langsam in kleinen Portionen genommen wird. Bezüglich der Aufenthaltsdauer im Magen scheint diese Voraussetzung durchaus nicht zuzutreffen. Löffelweise genommen blieb die gekochte Milch $^1/_2$—1 Stunde länger im

Magen, als wenn sie getrunken wurde. Wir konnten somit in unseren Versuchen keine Stütze für obige Empfehlung finden. — Nehmen wir nur die mit „gekochter, getrunkener" Milch gewonnenen Ergebnisse als Maassstab für die Aufenthaltsdauer der Milch im Allgemeinen und vergleichen wir dieselbe mit der anderer Flüssigkeiten, so ergiebt sich, dass die Milch sich durchaus nicht wesentlich länger im Magen aufgehalten hat, als die anderen Getränke. Da die Milch bekanntlich sehr viel mehr Nahrungsstoffe enthält, als alle die übrigen untersuchten Flüssigkeiten, so ist diese Thatsache für die Krankenernährung gewiss beachtenswerth. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass es Fälle giebt, in denen die Milch absolut nicht vertragen wird, so giebt es andererseits auch sehr zahlreiche Fälle, in denen die Unverdaulichkeit der Milch nur eine scheinbare und im Wesentlichen auf die Abneigung der Patienten gegen das Getränk zurückzuführen ist. Die für die Milch nachgewiesene kurze Dauer der Magenverdauung wird solchen Kranken gegenüber den Ermahnungen des Arztes zum Milchgenuss noch mehr Nachdruck zu verleihen im Stande sein. Da so unendlich häufig die Hebung der Ernährung, ja die Erhaltung des Lebens von einer energisch durchgeführten Milchcur abhängt, ist es wohl nicht überflüssig, das besonders zu betonen.

TABELLE X (Prager). Diätetische Fleischpräparate.[1])

Versuchs-Nummer	Sorte	Menge	Aufenthaltsdauer
70	Denaeyer's Fleischpepton	29,0 mit 171 Wasser	1,00
25	Valentine's meat juice	29,0 " 171 "	1,15
32	Leube-Rosenthal's Fleischsolution	29,0	1,15
39	Liebig's Fleischextract	29,0 " 171 "	1,15
22	Kemmerich's Pepton	15,0 " 171 "	1,25
71	Denaeyer's Fleischpepton	29,0 " 171 "	1,30
31	Paal's salzsaures Glutinpepton	29,0 " 171 "	1,30
29	Paal's salzsaures Glutinpepton	29,0 " 171 "	1,45
28	Leube-Rosenthal's Fleischsolution	29,0 " 171 "	1,45
23	Kemmerich's Pepton	29,0 " 171 "	1,45
24	Weyl's Caseïnpepton	29,0 " 171 "	2,00

Diätetische Fleischpräparate. Das Verhältniss von 29,0 dieser verschiedenen Präparate auf 200 Wasser wurde gewählt, um

1) Die Reihe der verwendeten Präparate macht natürlich auf Vollständigkeit keinen Anspruch. Unter den zahlreichen Artikeln dieser Art mögen noch manche brauchbare sein. Mit dem Koch'schen Pepton sollten auch Versuche angestellt werden, doch wurden dieselben bei der gleichen Menge sowohl als auch bei der Hälfte durch Erbrechen vereitelt. Vermuthlich war das Präparat zersetzt.

die so hergestellte Flüssigkeit bezüglich ihres Gehaltes an gelösten, resp. suspendirten Bestandtheilen der Milch vergleichbar zu machen. Diejenigen unter den Präparaten, welche Auflösungen oder Aufschwemmungen verschiedener Eiweisssubstanzen und anderer im Fleisch enthaltener Stoffe (Extractivstoffe, Salze) darstellen, wie Fleischsaft, Fleischextract, Fleischsolution, werden sich ja in Rücksicht auf ihren Nährwerth und ihre Ansprüche an die peptische Thätigkeit des Magens der Milch zwar nicht gleich, doch aber analog verhalten. Sie verweilen auch eine ähnliche Zeit im Magen. Während gekochte Milch in der Quantität von 200,0 1 1/2 bis 2 Stunden brauchte, ist für die genannten Substanzen 1 1/4—1 3/4 St. gefunden worden. — Etwas geringer sind die Anforderungen, welche die Peptonpräparate an die Thätigkeit des Magens machen oder wenigstens machen sollten. Sollen sie doch die chemisch-verdauende Thätigkeit gar nicht in Anspruch nehmen. Nichtsdestoweniger hielten sich die untersuchten Peptone durchschnittlich gerade so lange, wie die Fleischlösungen (1—2 Stunden). Man könnte vielleicht einwenden, dass die käuflichen Peptone keine ganz reinen Peptone seien, sondern noch Substanzen enthalten, welche der Magenverdauung unterliegen. Das ist ja, wie wir später sehen werden, auch richtig. Aber das von Paal dargestellte salzsaure Glutinpepton ist, wie aus dessen Arbeit[1]) hervorgeht, die vollkommen reine Salzsäureverbindung des Leimpeptons, und doch bleibt dasselbe bis 1 3/4 St. im Magen. Ja, wir brauchen uns gar nicht auf dieses zu berufen. Verlässt doch die gleiche Menge reinen Wassers auch erst nach 1 1/4—1 1/2 St. den Magen! Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass der Aufenthalt der Ingesta im Magen innerhalb gewisser niederer Grenzen, d. h. wenn die Ansprüche an die chemisch-verdauende Thätigkeit der Schleimhaut geringe sind, nicht wesentlich von dieser letzteren abhängig zu sein braucht. Dies gilt also von den Nährflüssigkeiten (Milch, Fleischlösungen, Peptonen), dagegen natürlich nicht von den festen Speisen.

Ausserdem ergiebt sich aber aus den Beobachtungen über die Aufenthaltsdauer der Flüssigkeiten eine Thatsache für den Menschen, welche im Thierexperiment (v. Anrep, Tappeiner[1]) schon nachgewiesen ist, dass nämlich die resorbirende Thätigkeit der Magenschleimhaut durchaus nicht so beträchtlich ist,

1) C. Paal, Berichte der deutschen chem. Ges. B. XXV. S. 1203.

2) v. Anrep, Reichert und Du Bois Archiv. 1881. S. 508 und Tappeiner, Zeitschr. f. Biologie. Bd. X. S. 497. Vgl. auch von Mering's neueste Untersuchungen (Anm. bei d. Correctur).

wie man gewöhnlich anzunehmen geneigt war. Reines Wasser wird, wenn man bedenkt, dass ihm immer auch der Weg ins Duodenum offen steht, gewiss nur relativ langsam aufgesaugt. Ob es sich mit den im Wasser gelösten Stoffen anders verhält, werden uns spätere Betrachtungen lehren. An dieser Stelle sei nur darauf hingewiesen, dass das für den Magen specifische Verdauungsproduct, das salzsaure Pepton, in Form des Paal'schen Präparats die charakteristische Reaction am längsten, fast bis zum Ende des Aufenthalts der Flüssigkeit überhaupt deutlich erkennen liess. Da die anderen Peptonpräparate sich nicht so verhielten, so spricht dieser Umstand neben anderen dafür, dass es eben keine reine Peptone sind.

Das Verhältniss der Menge der Nahrung zur Dauer ihres Aufenthalts im Magen.

Bei allen bisher berichteten Untersuchungen wurde jeder einzelnen Kategorie von Versuchen (Fleisch, Fisch, Vegetabilien u. s. w.) stets eine bestimmte Quantität der zugeführten Nahrung zu Grunde gelegt. Der Einfluss, den verschiedene Mengen derselben Nahrung auf die Aufenthaltsdauer naturgemäss ausüben muss, konnte dabei nicht, oder wie früher auseinandergesetzt wurde, nur unvollkommen berücksichtigt werden. Es ist fast selbstverständlich und braucht kaum erst durch Versuche ermittelt zu werden, dass von derselben Nahrung grössere Mengen längere Zeit brauchen werden, um ganz ins Duodenum überzutreten, als kleinere. Aber es ist durchaus noch nicht bekannt, in welchem Verhältniss dies der Fall ist. So weiss man beispielsweise nicht, ob die doppelte Quantität Speise auch die doppelte Zeit, die dreifache auch die dreifache Zeit u. s. w. im Magen bleibt. Ebensowenig ist uns klar, ob das Verhältniss zwischen Menge und Zeit bei allen Nahrungsmitteln das gleiche ist oder nicht. So viel ist aber sicher, dass bei der Feststellung der Krankendiät nächst der Qualität, d. i. der Verdaulichkeit der Nahrung, auch ihre Quantität sehr wohl berücksichtigt werden muss, insbesondere in den Fällen, in denen eine zu lange Belastung des erkrankten Magens in erster Linie vermieden werden muss. Ich habe daher meinen Schüler Hensel aufgefordert, den Einfluss der Quantität auf die Aufenthaltsdauer zum Gegenstand einer besonderen Untersuchung zu machen.

Während der Gang der Versuche derselbe war, wie bei allen früheren Untersuchungen, wurden für den besonderen Zweck aus den verschiedenen Gruppen der Nahrungsmittel einzelne herausgenommen, welche beson-

ders wichtig und tauglich zu gleicher Zeit erschienen. Aus den Fleischspeisen wählten wir den Lendenbraten aus. Auf diese Weise hatten wir das gleiche Stück Rindfleisch in derselben Zubereitung für unsere Versuche zur Verfügung. Da aber das Fleisch immer kalt gegessen wurde, so konnte man für eine ganze Reihe von Versuchen die einzelnen Portionen von demselben Braten entnehmen. So war für die Gleichmässigkeit des Versuchsmaterials gesorgt. Der grösseren Sicherheit halber wurden einzelne Versuche 2 mal gemacht. Es wurde zunächst die Aufenthaltsdauer von 50,0 ermittelt und dann immer um 50,0 die Nahrungsmenge bei jedem Versuche erhöht (von den Controlversuchen abgesehen), bis 300,0 erreicht war. Mehr als 300,0 Fleisch konnte Hensel ohne Widerwillen nicht vertilgen.

Als Typus der Amylaceennahrung schienen uns die englischen Albert-Bisquits am geeignetsten, weil sie ein durchaus gleichartiges Nahrungsmittel darstellen. Bei anderem Gebäck oder anderen vegetabilischen Speisen überhaupt war diese Art von Gleichmässigkeit des Verhaltens gewiss nur schwer zu erreichen. Die Beschaffenheit von Brod oder Semmel variirt z. B. viel mehr, je nachdem dieselben frisch oder alt, scharf oder leicht gebacken, gut oder schlecht aufgegangen ist. Wenn sich auch diese Unterschiede ohne bedeutenden Einfluss auf die Aufenthaltsdauer gezeigt haben (siehe oben), so war es doch besser, dieselben überhaupt auszuschliessen. Auch hier wurde mit 50,0 angefangen und immer um 50,0 gestiegen. Doch konnte als Maximum nur 200,0 erreicht werden, da es bei der grossen Leichtigkeit des Gebäcks nicht möglich war, mehr zu bewältigen. Dafür wurden aber die häufigen Controlversuche eingeschoben. Wenn zu den Bisquits 200,0 Wasser genommen wurden, so störte dies das Resultat nicht.

Die Getränke boten uns drei Haupttypen: erstens das Wasser, als einfachste Flüssigkeit, zweitens das Bier als Vertreter der kohlensäure- und alkoholhaltigen Getränke, und endlich die gesottene Milch als flüssiges eiweissreiches Nahrungsmittel. Alle drei waren stets in derselben Qualität zu haben. Bei allen wurde mit 100 Ccm. angefangen und stets um 100 Ccm. gestiegen, bis man auf 500,0 angelangt war. Bei der Milch konnte mit der mikroskopischen Untersuchung der Endpunkt der Aufenthaltsdauer sehr leicht festgestellt werden. Deshalb wurde hier nur immer je ein Controlversuch eingeschoben. Schwerer war es beim Bier, besonders schwer aber beim Wasser, den Schlusstermin zu fixiren. Daher die zahlreichen Controlversuche beim Wasser, welche mit den verschiedensten Färbemitteln angestellt wurden.

Tabelle XI (Hensel). Kalter Lendenbraten.

Versuchs-Nummer	Datum	Gewichtsmenge	Absoluter Gewichtszuwachs	Relativer Gewichtszuwachs	Aufenthaltszeit in Min.		Absoluter Zeitzuwachs	Relativer Zeitzuwachs (approximativ)
					im Einzelversuch	im Durchschnitt		
1	24./3. 1892	50,0			150	150		
			50,0	1/1			68	1/2
2	16./2.	100,0			210	218		
3	17./3.	100,0			225			
			50,0	1/2			67	1/3

Versuchs-Nummer	Datum	Gewichtsmenge	Absoluter Gewichtszuwachs	Relativer Gewichtszuwachs	Aufenthaltszeit in Min. im Einzelversuch	Aufenthaltszeit in Min. im Durchschnitt	Absoluter Zeitzuwachs	Relativer Zeitzuwachs (approximativ)
4	25./3. 1892	150,0			285	285		
			50,0	1/3			45	1/6
5	18./3.	200,0			330	330		
6	19./3.	200,0			330			
			50,0	1/4			75	1/4
7	26./3.	250,0			405	405		
			50,0	1/5			45	1/9
8	22./3.	300,0			450	450		
9	23./3.	300,0			450			
	TABELLE XII (Hensel). Albert-Bisquits.							
10	27./3. 1892	50,0			135			
11	28./3.	50,0			120	130		
12	31./3.	50,0*			135			
			50,0	1/1			70	1/2
13	29./3.	100,0			195			
14	30./3.	100,0			210	200		
15	9./4.	100,0*			195			
			50,0	1/2			30	1/7
16	1./4.	150,0			240			
17	2./4.	150,0			225	230		
18	8./4.	150,0*			225			
			50,0	1/3			30	1/8
19	5./4.	200,0			240			
20	6./4.	200,0			270	260		
21	7./4.	200,0			270			
	TABELLE XIII (Hensel). Gesottene Milch.							
22	10./5. 1892	100,0			105	105		
23	18./5.	100,0			105			
			100,0	1/1			15	1/7
24	10./5.	200,0			120	120		
25	18./5.	200,0			120			
			100,0	1/2			23	1/5
26	11./5.	300,0			135	143		
27	17./5.	300,0			150			
			100,0	1/3			22	1/6
28	12./5.	400,0			165	165		
29	16./5.	400,0			165			
			100,0	1/4			23	1/7
30	13./5.	500,0			195	188		
31	14./5.	500,0			180			
	Bier.							
32	22./4. 1892	100,0			90	83		
33	4./5.	100,0			75			
			100,0	1/1			7	1/11
34	23./4.	200,0			90	90		
35	5./5.	200,0			90			
			100,0	1/2			38	1/3
36	24./4.	300,0			135	128		
37	2./5.	300,0			120			
			100,0	1/3			7	1/18

Versuchs-Nummer	Datum	Gewichtsmenge	Absoluter Gewichtszuwachs	Relativer Gewichtszuwachs	Aufenthaltszeit in Min.		Absoluter Zeitzuwachs	Relativer Zeitzuwachs (approximativ)
					im Einzelversuch	im Durchschnitt		
38	25./4. 1892	400,0			135	135		
39	30./4.	400,0	100,0	1/4	135		15	1/9
40	26./4.	500,0			150	150		
41	29./4.	500,0			150			

Tabelle XIV (Hensel). Wasser.

42	10./4. 1892	100,0			75			
43	17./4.	100,0			75			
44	4./5.	100,0			75	75		
45	21./5.	100,0			75			
46	31./5.	100,0	100,0	1/1	75		15	1/8
47	11./4.	200,0			90			
48	18./4.	200,0			105			
49	5./5.	200,0			75	90		
50	21./5.	200,0			90			
51	2./4.	200,0	100,0	1/2	90		18	1/5
52	12./4.	300,0			120			
53	19./4.	300,0			105			
54	6./5.	300,0			105	108		
55	24./5	300,0			105			
56	7./5.	300,0	100,0	1/3	105		24	1/5
57	13./4.	400,0			150			
58	15./4.	400,0			135			
59	8./5.	400,0			135	132		
60	25./5.	400,0			105			
61	4./6.	400,0	100,0	1/4	135		18	1/9
62	14./4.	500,0			165			
63	16./4.	500,0			165			
64	9./5.	500,0			135	150		
65	26./5.	500,0			135			
66	3./6.	500,0			150			

Ueberblicken wir die Resultate im Allgemeinen, so bemerken wir, wenn auch natürlich nicht immer mathematische Genauigkeit, so doch völlig hinreichende Uebereinstimmung der Aufenthaltszeiten bei gleichen Nahrungsmengen. Unter 12 Fällen, in welchen ein und derselbe Versuch zweimal angestellt wurde, stellte sich 8 mal genau das gleiche Resultat heraus. Auch soll nicht unerwähnt bleiben, dass einmal derselbe Versuch bei 5maliger Ausführung absolut identische Werthe ergab. Aber selbst die Abweichungen hielten sich in der Regel innerhalb der Grenzen von 15 Minuten, welche wir als Fehlergrenze rechnen dürfen, selten erreichten sie 30, nur einmal 45 Minuten. Man darf daher auch den Durchschnittswerthen Vertrauen schenken.

Fassen wir nun das Verhalten der Aufenthaltszeiten bei den verschiedenen eingeführten Mengen genauer ins Auge, so ergiebt sich zunächst, was zu erwarten war, dass grössere Mengen Ingesta auch länger im Magen verweilen. Mit einem Zuwachs an Nahrung wächst auch jedesmal die Aufenthaltsdauer. Natürlich ist der jedesmalige Zuwachs an Zeit nicht so gleichmässig wie der (absichtlich gleichgewählte) Zuwachs an Gewicht (50 bei den Speisen, 100 den Getränken). Doch ist eine gewisse Gleichmässigkeit nicht zu verkennen. Beim Fleisch kommt auf ein Mehr von 50,0 jedesmal ein solches von ca. 1 Stunde (3/4 bis 5/4 St.), beim Gebäck auf 50,0 anfangs 70 Min., später 1/2 Stunde. Viel geringer sind die Erhöhungen der Aufenthaltsdauer bei den Flüssigkeiten. Bei diesen kommt auf ein Plus von 100,0 mit einer einzigen Ausnahme nie mehr als eine halbe Stunde, gewöhnlich ein Plus von 15 bis 25 Minuten. Es ist demnach für die Grösse der Aufenthaltserhöhung nicht allein die Grösse der Gewichtserhöhung maassgebend. Die Art und Consistenz der Nahrung ist sehr in Betracht zu ziehen. Der absolut grössere Zuwachs an Gewicht bei den Flüssigkeiten bewirkt einen absolut geringeren Zuwachs an Zeit, als der kleinere Zuwachs bei den festen Speisen. Auch scheint die Steigerung der zeitlichen Werthe beim Fleisch eine absolut höhere zu sein, als beim Gebäck.

Eine Congruenz des Verhältnisses von Gewicht und Zeit, etwa in der Weise, dass die x-fache Menge auch die x-fache Aufenthaltsdauer hat, besteht nach unseren Versuchen durchaus nicht. Vom Lendenbraten brauchte die 6fache Quantität der Anfangsdosis (50,0) nur die 3fache Zeit, vom Bisquit die 4fache Quantität die doppelte Zeit und von den Getränken die 5fache Menge ebenfalls nur die doppelte oder (bei Milch und Bier) sogar etwas weniger.

Von Interesse erscheint es auch, das relative Gewicht, um das bei jedem einzelnen neuen Versuch gestiegen wurde, zu vergleichen mit dem relativen Zuwachs an Zeit, welche jeder neuer Versuch erforderte. Die Gegenüberstellung der betreffenden Rubriken in den Tabellen ermöglicht das leicht. Wenn z. B. im ersten Versuch 50,0 Lendenbraten, im zweiten aber 100,0, also die doppelte Menge, im Vergleich zum ersten genommen wurde, so brauchte die doppelte Menge doch nur die Hälfte mehr Zeit, als die einfache. Wenn ferner 250,0 Lendenbraten 405,0 Minuten, 300,0 aber 450 Min. im Magen blieb, so entsprach im letzten Versuch eine Zunahme der Speise um 1/5 der Menge des vorletzten Versuchs einer Zunahme der Aufenthaltsdauer um 1/9 des vorhergehenden Experimentes. Es zeigte

sich also auch hier, dass eine Erhöhung der Nahrungszufuhr durchaus nicht im gleichen Verhältniss eine Erhöhung der Magenverdauungszeit erfordert. Die relative Erhöhung der Aufenthaltsdauer ist stets viel geringer, als die der Nahrungsmenge. Ganz besonders ist dies bei den Getränken, wenigstens bei den relativ stärksten Erhöhungen der kleineren Gewichtsmengen der Fall. Die Steigerung der Quantität von 100 auf 200, also um das Doppelte, hatte eine Zunahme der Aufenthaltszeit beim Wasser um $^1/_5$, bei der Milch um $^1/_7$, beim Bier gar um $^1/_{11}$ der vorigen Aufenthaltsdauer zur Folge. Es macht also für die Länge des Verweilens im Magen nur wenig aus, ob man 100,0 Milch oder die doppelte Quantität trinkt.

Für die Praxis dürften sich aus diesen Untersuchungen folgende Schlüsse ergeben. Bei der Bestimmung der Krankendiät, insbesondere in Fällen, in denen anhaltende Beschwerung des Magens vermieden werden muss, verdient die Quantität der Nahrung genaue Berücksichtigung. Es ist selbstverständlich ein bedeutender Unterschied, ob der Magen mit 100,0 Braten $3^1/_2$ Stunden oder mit 200,0 $5^1/_2$ St. (resp. je nach dem Krankheitsfall dem entsprechende Zeiten) in Anspruch genommen wird. Diese Berücksichtigung der Menge ist, wenigstens bei kleineren Quantitäten, nöthiger bei festen Speisen, als bei Flüssigkeiten. Darin ist wiederum eine besondere Empfehlung des flüssigen Nahrungsmittels, der Milch, zu sehen.

Vergleichung der Aufenthaltszeiten von Speisen und Getränken unter einander.

Es ist früher schon kurz angedeutet worden, warum eine Vergleichung der Ergebnisse bei den verschiedenen Speisen und Getränken bis zu einem gewissen Grade zulässig erscheint, obwohl nicht gleiche Gewichtsmengen den Versuchen zu Grunde liegen. Da die elementare Zusammensetzung der verschiedenen Nahrungsmittel je nach ihrer Natur, Zubereitung und vor Allem ihrem Nährwerth eine ausserordentlich verschiedene ist, so hätte auch die Wahl von absolut gleichen Gewichtsmengen zu unseren Versuchen keine ganz exact vergleichbaren Werthe ergeben können.

Wollte man eine grössere Exactheit erzielen, als wir uns vorgenommen hatten, so musste man — vorausgesetzt, dass dieselbe überhaupt erreichbar ist — nach anderen strengeren Grundlagen suchen. Einmal konnte man das absolute Trockengewicht der Nahrungsmittel als Ausgangspunkt nehmen. Man hätte also z. B. von Fleisch, Fisch, Gemüse eine bestimmte Menge verkleinern und völlig trocknen müssen, dann ein bestimmtes Trockengewicht als Einheit normiren und nun von jeder der verschie-

denen Speisen jedesmal so viel abwiegen müssen, als dem zu Grunde gelegten Trockengewicht im essbaren Zustande entsprechen würde. Aber selbst bei diesem umständlichen Vorgehen würde eine Schwierigkeit sehr im Wege stehen. Wie soll man sich mit der Thatsache abfinden, dass selbst reines Wasser ohne Trockenrückstand eine nicht ansehnliche Zeit im Magen zu verweilen pflegt? Zweitens konnte man den Nährwerth der Nahrungsmittel als Einheit aufzustellen versuchen. So hat es z. B. Jessen zum Vergleich von Rindfleisch und Kuhmilch gethan, indem er berechnete, dass nach dem Stickstoffgehalt 100 Grm. Rindfleisch 602 Ccm. Milch entsprechen würden. Ein solches Verfahren würde aber auch nur dann zum Ziele führen können, wenn man einen der Nahrungsstoffe (Eiweiss, Fett, Kohlenhydrate u. s. w.) der Berechnung zu Grunde legen würde. Allen einzelnen Nährsubstanzen aber zu gleicher Zeit gerecht zu werden, wäre kaum möglich, so dass auch derartige mühevolle Untersuchungen einseitig bleiben müssten.

Für den rein praktischen Zweck, den diese Arbeit verfolgt, ist es daher gewiss erlaubt, die Resultate neben einander zu stellen, zumal wenn dabei die absoluten Gewichtszahlen stets berücksichtigt werden. Es soll daher der Versuch gemacht werden, die verschiedenen Speisen nach der Dauer ihres Verweilens im Magen zu ordnen und so eine Art Verdaulichkeitsscala zu gewinnen. Um aber keine Exactheit zu heucheln, wo sie nicht zu erzielen ist, sollen die Speisen nicht ganz genau nach den einzelnen Ziffern der Aufenthaltszeiten ihre Reihenfolge erhalten. Sie sollen vielmehr in vier grosse Gruppen rangirt werden, je nachdem sie innerhalb der zweiten, dritten, vierten oder fünften Stunde den Magen verliessen.

Es verliessen den Magen in:

1—2 Stunden incl.

100—200 Wasser rein.
220 Wasser kohlensäurehaltig.
200 Thee, 200 Kaffee, 200 Cacao } ohne Zuthat.
200 Bier.
200 Leichte Weine.
100—200 Milch gesotten.
200 Fleischbrühe ohne Zuthat.
200 Peptone aller Art mit Wasser.
100 Eier weich.

2—3 Stunden.

200 Kaffee mit Sahne.
200 Cacao mit Milch.
200 Malaga.
200 Ofner Wein.
300—500 Wasser.
300—500 Bier.
300—500 Milch gesotten.
100 Eier roh und Rührei, hart oder Omelette.
100 Rindfleischwurst roh.
250 Kalbshirn gesotten.
250 Kalbsbries gesotten.
72 Austern roh.
200 Karpfen gesotten.
200 Hecht gesotten.
200 Schellfisch gesotten.
200 Stockfisch gesotten.
150 Blumenkohl gesotten.
150 Blumenkohl als Salat.
150 Spargel gesotten.
150 Kartoffel Salzkartoffel.
150 Kartoffel als Brei.
150 Kirschen Compot.

150 Kirschen roh.
70 Weissbrod frisch und alt, trocken oder mit Thee.
70 Zwieback frisch u. alt, trocken oder mit Thee.
70 Brezel.
50 Albert-Bisquits.

3—4 Stunden.

230 Junge Hühner gesotten.
220—230 Junge Hühner gesotten.
230 Rebhühner gebraten.
220—260 Tauben gesotten.
195 Tauben gebraten
250 Rindfleisch roh, gekocht.
250 Kalbsfüsse gesotten.
160 Schinken gekocht.
160 Schinken roh, gekocht.
100 Kalbsbraten warm und kalt.
100 Beefsteak gebraten, kalt oder warm.
100 Beefsteak roh, geschabt.
100 Lendenbraten.
200 Rheinsalm gesotten.
72 Caviar (?) gesalzen.
200 Neunaugen in Essig.
Bücklinge geräuchert.
150 Schwarzbrod.
150 Schrotbrod.
150 Weissbrod.
100—150 Albert-Bisquits.
150 Kartoffeln Gemüse.
150 Reis (?) gesotten.
150 Kohlrabi gesotten.
150 Möhren gesotten.
150 Spinat gesotten.
150 Gurken Salat.
150 Radieschen roh.
150 Aepfel.

4—5 Stunden.

210 Tauben gebraten.
250 Rindsfilet gebraten.
250 Beefsteak gebraten.
250 Rindszunge geräuchert.
100 Rauchfleisch in Scheiben.
250 Hase gebraten.
240 Rebhühner gebraten.
250 Gans gebraten.
280 Ente gebraten.
200 Heringe in Salz.
150 Linsen als Brei.
200 Erbsen als Brei.
150 Schnittbohnen gesotten.

Aus dieser nur nach der Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen abgeleiteten Gruppirung allein für praktische Zwecke eine Kostordnung aufzustellen, würde keinen besonderen Werth haben. Dieselbe würde in allen wesentlichen Punkten mit der Leube'schen übereinstimmen. Wenn ich trotzdem auf Grund der Leube'schen eine wenig veränderte, aber etwas erweiterte und ausführlichere Kostordnung construire, so geschieht dies aus folgenden Gründen. Erstens geben einzelne von unseren Versuchen dadurch, dass sie mit meinen Erfahrungen in der Magenpraxis im Einklang stehen, die Veranlassung, entweder das Urtheil über die Verdaulichkeit einzelner Speisen etwas zu modificiren oder auch durch Einfügung einiger neuer leicht verdaulicher Speisen den bisherigen Diätzettel etwas reichhaltiger zu machen. Zweitens aber weisen meine Untersuchungen darauf hin, wie ausserordentlich die Verdaulichkeit derselben Speisesorte abhängt von der Härte (z. B. ob Fleisch von altem oder jungem Thier?), dem Alter (ob frisches Fleisch oder abgehängt?), der Herkunft (Fleisch von welchem Stück?), der Vorbereitung (Klopfen des Fleisches) und vor allen Dingen der Zubereitung. In

dieser Beziehung ist es mein Bestreben, die schon von Leube gegebenen Vorschriften noch etwas zu vervollständigen und zu ergänzen. Endlich geht aus meinen Experimenten in Bestätigung der praktischen Erfahrung mit Sicherheit hervor, welche wichtige Rolle in allen Diätvorschriften die Menge der erlaubten Nahrung spielt. Es ist unumgänglich nothwendig, den Gewichtsmaxima der Speisen gewisse Durchschnittsgewichte beizufügen. Die Zahlen sollen nur als Anhaltspunkte dafür dienen, mit welcher Menge man bei dem Kranken den Anfang machen darf. Stellt sich heraus, dass die Quantität schlecht vertragen wird, so kann man weniger, wenn sie gut vertragen wird, eventuell mehr versuchen.

Speisen oder Getränke	Grösste Menge auf einmal	Zubereitung	Beschaffenheit	Wie zu nehmen
I. Kost:				
Fleischbrühe.	250 Grm. (1/4 Liter)	Aus Rindfleisch.	Fettlos, wenig oder nicht gesalzen.	Langsam.
Kuhmilch.	250 Grm. (1/4 Liter)	Gut abgesotten, ev. sterilisirt (Soxhletscher Apparat).	Vollmilch (eventuell 1/3 Kalkwasser, 2/3 Milch).	(ev. mit etwas Thee).
Eier.	1—2 St.	Ganz weich, eben nur erwärmt, od. roh.	Frisch.	Wenn roh in die warme, nichtkochende Fleischbrühe völlig verrührt.
Fleischsolution (Leube-Rosenthal).	30—40 Grm.	—	Darf nur einen schwachen Fleischbrühgeruch haben.	Theelöffelweise oder in Fleischbrühe verrührt.
Cakes (Albert-Bisquits).	6 St.	—	Ohne Zucker.	Nicht eingeweicht, sondern gut kauen u. einspeicheln.
Wasser.	1/8 Liter	—	Gewöhnliches oder natürliches kohlensaures mit schwachem Kohlensäuregehalt. (Selterser).	Nicht zu kalt.
II. Kost:				
Kalbshirn.	100 Grm.	Gesotten.	Von allem Hautartigen befreit.	Am besten in der Fleischbrühe.
Kalbsbries. (Thymusdrüse).	100 "	Gesotten.	Ebenso, besonders sorgfältig herausgeschält.	Ebenso.
Tauben.	1 St.	Gesotten.	Nur jung, ohne Haut, Sehnen und Aehnliches.	Ebenso.
Hühner.	1 St. von Taubengrösse.	Gesotten.	Ebenso, (keine Masthühner).	Ebenso.

Speisen oder Getränke	Grösste Menge auf einmal	Zubereitung	Beschaffenheit	Wie zu nehmen
Rohes Rindfleisch.	100 Grm.	Fein gehackt od. geschabt, mit wenig Salz.	Vom Filet zu nehmen.	Mit Cakes zu essen.
Rohe Rinderwurst.	100 „	Ohne Zuthat.	Wenig geräuchert.	Ebenso.
Tapioka.	30 „	Mit Milch als Brei gekocht.	—	—
III. Kost:				
Taube.	1 St.	Mit frischer Butter gebraten, nicht zu scharf.	Nur junge, ohne Haut u. s. w.	Ohne Sauce.
Huhn.	1 St.	Ebenso.	Ebenso.	Ebenso.
Beefsteak.	100 Grm.	Mit frischer Butter, halbroh (englisch).	Das Fleisch von Filet, gut geklopft.	Ebenso.
Schinken.	100 „	Roh, fein geschabt.	Schwach geräuchert, ohne Knochen, sog. Lachsschinken.	Mit Weissbrod.
Milchbrod oder Zwieback od. Freiberger Brezeln.	50 „	Knusperig gebacken.	Altbacken (sogen. Semmeln, Weck etc.).	Sehr sorgfältig zu kauen. Gut einspeicheln.
Kartoffeln.	50 „	a) als Brei durchgeschlagen. b) als Salzkartoffeln, zerdrückt.	Die Kartoffeln müssen mehlig, beim Zerdrücken krümelig sein.	—
Blumenkohl.	50 „	Als Gemüse, in Salzwasser gekocht.	Nur die „Blumen“ zu verwenden.	—
IV. Kost:				
Reh.	100 „	Gebraten.	Rücken, abgehängt, doch ohne Hautgout.	—
Rebhuhn.	1 St.	Gebraten, ohne Speck.	Junge Thiere, ohne Haut, Sehnen, die Läufe etc., abgehängt.	—
Rostbeef.	100 Grm.	Rosa gebraten.	Von gut. Mastvieh, geklopft.	Warm oder kalt.
Filet.	100 „	Ebenso.	Ebenso.	Ebenso.
Kalbfleisch.	100 „	Gebraten.	Rücken oder Keule.	Ebenso.
Hecht. Schill. Karpfen. Forelle.	100 „	Gesotten, in Salzwasser, ohne Zusatz.	Sorgfältige Entfernung der Gräten.	In der Fischsauce.
Caviar.	50 „	Roh.	Wenig gesalzener, russischer Caviar.	—
Reis.	50 „	Als Brei, durchgeschlagen.	Weich kochender Reis.	—
Spargel.	50 „	Gesotten.	Weich ohne die harten Theile.	Mit wenig zerlassener Butter.
Rührei.	2 St.	Mit wenig frischer Butter und Salz	—	—
Eierauflauf.	2 St.	Mit etwa 20 g Zucker.	Muss gut aufgegangen sein.	Sofort zu essen.
Obstmuss.	50 Grm.	Frisch gesotten, durchgeschlagen.	Von allen Schalen und Kernen befreit.	—
Rothwein.	100 „	Leichter reiner Bordeaux.	Oder eine entsprechende reine Rothweinsorte.	Leicht angewärmt.

Allgemeine Regeln: Langsam essen und sehr sorgfältig kauen und einspeicheln! Das Fleisch soll genügend abgehängt, ohne jeden Geruch sein und womöglich vor der Zubereitung geklopft werden.

Wenn auch die vorstehende Kostordnung, wie die Leube'sche, als Beispiel für die diätetische Behandlung des Magengeschwürs gedacht ist, so darf sie doch als Grundlage für eine schonende Diät bei Magenkrankheiten überhaupt gelten. Dass dieselbe kein starres Schema darstellen soll, sondern für jede Krankheit nicht nur, sondern für jedes Individuum besonders zugeschnitten werden muss, versteht sich von selbst.

XXII.

Ueber das Vorkommen motorischer Störungen bei der Ischias, mit Einschluss der ischiadischen Wirbelsäulenverkrümmungen.

Aus der königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau.

Von

Dr. Ludwig Mann,

Assistenzarzt.

Die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit gab mir die Beobachtung meines Chefs, des Herrn Professor Wernicke, dass sich in Fällen von Ischias ganz gewöhnlich auch Muskelparesen im Gebiet des schmerzenden Nerven nachweisen liessen.

Ich stellte mir nun die Aufgabe, zu untersuchen, in einer wie grossen Zahl der Fälle die Ischias dieses Begleitsymptom bietet, und in welchen Muskeln die motorische Störung sich zu localisiren pflegt. Ueber diese Frage ist meines Wissens bisher in der Literatur nicht berichtet, wenn auch die Thatsache selbst, dass die Ischias von einer Beeinträchtigung der Muskelkraft begleitet sein kann, wohl Keinem, der häufiger derartige Fälle zu untersuchen hat, unbekannt sein dürfte. Denn es ist in vielen Fällen ausserordentlich in die Augen springend, dass das erkrankte Bein leicht atrophisch und schlaff, und seine grobe Kraft vermindert ist. Derartige Angaben finden sich auch bei Beschreibung von Ischiasfällen in der Literatur, sowie in den Lehrbüchern.

Das Material unserer Poliklinik gab mir nun Gelegenheit, diese motorischen Störungen bei der Ischias, in Bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens, ihre Localisation u. s. w., eingehend zu studiren. Das Resultat dieser Untersuchungen, in welche ich auch das interessante Symptom der Wirbelsäulenverkrümmung bei der Ischias mit hineinziehen konnte, erlaube ich mir im Folgenden niederzulegen.

Es kamen in unserer Poliklinik bisher 47 Fälle von Ischias zur Beobachtung.[1]) Von diesen betrafen 31 das männliche, 16 das weib-

1) Die später zu beschreibenden Fälle von Ischias scoliotica sind hierbei noch nicht mit eingerechnet.

liche Geschlecht, wodurch die bekannte Thatsache des überwiegenden Vorkommens der Ischias bei den Männern wiederum bestätigt wird. Das rechte Bein war in 24, das linke in 21 Fällen befallen, in 2 Fällen trat die Erkrankung doppelseitig auf.

Leider müssen 20 von diesen Fällen für unsere Betrachtung ausgeschieden werden, da bei diesen die Motilität nicht untersucht, resp. keine Notiz darüber im Journal vermerkt wurde. Es bleiben daher 27 Fälle, bei welchen ich die Motilität genau untersucht habe.

In diesen 27 Fällen konnte ich nun constatiren, dass ein ausserordentlich häufig die Ischias begleitendes Symptom eine Parese der Unterschenkelbeuger (biceps, semimembranosus, semitendinosus) ist. Zur Feststellung dieses Symptomes ist es durchaus erforderlich, den Patienten die Bauchlage einnehmen zu lassen, da nur in dieser Stellung die Beugung des Unterschenkels völlig isolirt ohne gleichzeitige Contraction anderer Muskelgruppen möglich ist.

Den in Bauchlage liegenden Patienten fordert man auf, den Unterschenkel zu beugen, während man mit der auf den unteren Theil der Wade aufgelegten Hand diese Bewegung zu unterdrücken sucht, und so die Kraft derselben abschätzt. Zweckmässig ist es dabei, die andere Hand auf die Hinterfläche des Oberschenkels aufzulegen, einmal um denselben zu fixiren, und zweitens um das Volumen und die Härte der sich contrahirenden Beuger abzutasten. Es versteht sich, dass man das normale Maass der Kraft aus dem Vergleich mit dem gesunden Beine gewinnt.

Bei dieser Untersuchung konnte ich nun in 19 von den erwähnten 27 Fällen eine erhebliche Schwäche der Unterschenkelbeuger constatiren, welche in einzelnen Fällen so bedeutend war, dass schon ein minimaler Widerstand genügte, um die Ausführung der Beugung unmöglich zu machen.

Es könnte hier vielleicht der Einwand gemacht werden, dass diese Schwäche nur eine scheinbare und dadurch vorgetäuscht sei, dass die Patienten wegen der mit einer energischen Beugung verbundenen Schmerzen dieselbe nicht mit voller Kraft ausführten. Dies lässt sich aber einmal dadurch widerlegen, dass in vielen Fällen die betreffende Bewegung gar keinen Schmerz verursacht, und zweitens dadurch, dass in manchen Fällen die Beugemuskeln deutlich als schlaff und in ihrem Volumen vermindert sich darstellen.

Was die elektrische Erregbarkeit der paretischen Musculatur anbetrifft, so war dieselbe in einigen Fällen leicht herabgesetzt, in den meisten jedoch völlig intact. Qualitative Veränderungen fanden sich in keinem Falle vor.

An dem Gange der Patienten konnte ich keine charakteristische durch diese Unterschenkelbeugerparese hervorgebrachte Störung entdecken. Es mag sich dies theilweise daraus erklären, dass in vielen Fällen die betreffenden Muskeln, wenn sie auch paretisch sind, doch noch Kraft genug besitzen, um ihre Function beim Gange, bei welchem ihnen keine so erhebliche Kraftentfaltung zugemuthet wird, wie bei der Untersuchung in Bettlage, in normaler Weise auszuführen.

Man bedenke hierbei, dass während desjenigen Gangabschnittes, in welchem das Bein schwingt, die Beugung des Unterschenkels zum Theil schon von der Schwerkraft besorgt wird, wodurch an aufzuwendender Muskelenergie erspart wird.

Schliesslich wird in vielen Fällen eine etwa durch die Parese veranlasste Gangstörung dadurch verdeckt, dass der Gang schon durch die Schmerzhaftigkeit beeinträchtigt wird. Viele Ischiadiker „schonen" nämlich das kranke Bein, d. h. kürzen den Zeitmoment, in welchem die Körperlast auf ihm ruht, nach Möglichkeit ab, um Schmerzen zu vermeiden. Dies ist jedoch nur ein Theil der Fälle. In einer anderen Zahl von Fällen verursacht eigenthümlicher Weise der Gang gar keine Schmerzen, im Gegentheil werden die Patienten beim Gehen schmerzfrei. Auf dieses eigenthümliche entgegengesetzte Verhalten hat jüngst auch Benedict hingewiesen.[1]) Eine Erklärung dafür vermag ich nicht zu geben.

Im Vergleich mit der Häufigkeit des Befallenseins der Unterschenkelbeuger konnte ich Paresen in den anderen vom N. ischiadicus versorgten Muskeln nur selten entdecken. In einem Falle (Fall 1) fand ich neben der Beugerschwäche eine Schwäche des Gastrocnemius, daran kenntlich, dass Patient mit dem kranken Bein sich nicht auf die Zehen zu erheben vermochte. Die faradische Erregbarkeit war leicht herabgesetzt. In einem zweiten Falle (Fall 16) war die Schwäche der Unterschenkelbeuger mit einer Schwäche der Dorsalflexoren des Fusses (N. peroneus) vergesellschaftet. Alterationen der elektrischen Erregbarkeit bestanden nicht.[2])

In einem dritten Fall (Fall 15) bestand ebenfalls, mit Beugerschwäche verbunden, eine Schwäche, sowohl der Plantarflexoren (N. tibialis) als der Dorsalflexoren (N. peroneus) des Fusses. In beiden

1) Ueber Neuralgien und neuralgische Affectionen. (Klinische Zeit- und Streitfragen Bd. VI. Heft 3. S. 77.)

2) Guinon und Parmentier haben 4 Fälle von Peroneuslähmung bei Ischias beschrieben. (Arch. de neurolog. Vol. 20. Nr. 59. Referat im Neurolog. Centralblatt 1891. Nr. 3.) In dreien dieser Fälle bestand Entartungsreaction im Gebiet des N. peroneus, in dem vierten war die Erregbarkeit intact.

Muskelgruppen war die Schwäche gering, aber deutlich ausgesprochen und auch an einer leichten Atrophie der betreffenden Musculatur kenntlich.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich also, dass die Erkrankung, welche man nach ihrem hervorstechendsten Symptome, dem Schmerz, im Allgemeinen als einfache Neuralgie des Ischiadicus aufzufassen und zu diagnosticiren pflegt, in vielen Fällen doch ein complicirteres Krankheitsbild darstellt, indem nicht nur die sensiblen, sondern auch die motorischen Fasern des Nerven befallen sind. In den meisten dieser Fälle wird man wohl eine Neuritis ischiadica zu diagnosticiren haben; jedoch könnten wohl auch andere Momente dem Krankheitsbilde zu Grunde liegen; z. B. wäre es wohl denkbar, dass ein auf den Nervenstamm drückender Tumor neben der Neuralgie auch eine motorische Parese verursacht.

Ich konnte nun auch Fälle beobachten, in welchen neben der Ischias motorische Störungen nicht nur im Gebiet des N. ischiadicus selbst, sondern auch im Gebiete anderer Nerven des Plexus sacralis und auch des Plexus lumbalis vorlagen.

Es kann uns dieses Vorkommnis nicht besonders Wunder nehmen. Wie nämlich von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden ist, stellt die Ischias sehr häufig nicht eigentlich eine Neuralgie des N. ischiadicus, sondern des Plexus lumbosacralis dar, indem sich Schmerzpunkte vorfinden, welche weit über das Gebiet des Ischiadicus hinausgreifen. In Analogie mit dieser Thatsache kann es durchaus nicht paradox erscheinen, wenn wir auch die Motilitätsstörungen unter Umständen eine über den Bereich des Ischiadicus hinausgehende Ausbreitung annehmen sehen.

Unter den hierher gehörigen Fällen sind zunächst zwei zu erwähnen, bei welchen eine atrophische Lähmung des Glutaeus maximus vorlag. Die Gesässhälfte der kranken Seite war völlig schlaff, hatte ihre Rundung verloren und konnte nicht contrahirt werden. Die faradische Erregbarkeit war in dem einen Falle völlig aufgehoben, in dem anderen sehr stark herabgesetzt. In beiden bestand ausgesprochene Verlangsamung der galvanischen Zuckungsform. Der Gang auf ebener Erde zeigte bei beiden Patienten (abgesehen von der gewöhnlichen Gangstörung des Ischiadikers) keine Beeinträchtigung. Jedoch gaben sie an, beim Treppensteigen Schwierigkeiten zu empfinden. Es stimmt dies mit den Angaben Duchenne's überein, nach welchem der Glutaeus maximus beim Gehen auf ebener Erde nicht benutzt wird, sondern nur beim Treppensteigen und überhaupt denjenigen Bewegungen, bei welchen eine besonders kraftvolle Streckung des Beckens erforderlich ist, in Action tritt.

Der eine der beiden Fälle (Fall 1) zeigte neben der Atrophie des Glutaeus maximus noch eine Schwäche des Glutaeus medius (mit erhaltener Erregbarkeit). Erkennen liess sich dieselbe aus einem leichten Herabsinken der nicht unterstützten Beckenhälfte beim Stehen auf dem kranken Bein. Bei demselben Kranken fand sich ausserdem eine Parese der Unterschenkelbeuger und der Plantarflexoren des Fusses. (Bei dieser Gelegenheit ist der Fall schon oben erwähnt.) Der andere Kranke (Fall 20) bot die Glutaeus maximus-Atrophie ohne anderweitige motorische Störungen dar. In beiden Fällen trat völlige Restitution ein.

Zweimal konnte ich eine Schwäche des Gl. medius bei erhaltenem maximus beobachten. Es waren dies die schon bei Gelegenheit anderer Paresen erwähnten Fälle Nr. 15 und 16.

Die motorischen Fasern des N. cruralis waren 4mal befallen, d. h. es bestand eine Parese des Unterschenkelstreckers (M. quadriceps). Es sei bemerkt, dass die Prüfung dieses Muskels ebenso wie die der Unterschenkelbeuger in Bauchlage geschehen muss. Die betreffenden Fälle waren die wegen ausgebreiteter motorischer Störungen schon mehrfach erwähnten Fälle Nr. 15 und 16, ferner ein Fall (Nr. 2), bei welchem ausser dem Quadriceps nur die Unterschenkelbeuger befallen waren, und schliesslich der noch weiter unten zu erwähnende Fall 17. In dreien dieser Fälle war auch der sensible Antheil des N. cruralis erkrankt, wie sich aus der Druckschmerzhaftigkeit desselben und aus dem Auftreten neuralgischer Schmerzen an der Vorderfläche des Oberschenkels ergab.

Der Fall 15 bot schliesslich noch ein weiteres interessantes motorisches Symptom, nämlich eine Schwäche der Bauchmusculatur auf der erkrankten Seite. Dieselbe kennzeichnete sich dadurch, dass jedesmal bei tiefer Exspiration eine Verziehung des Nabels nach der gesunden Seite stattfand, ferner dadurch, dass beim Aufrichten des Rumpfes aus der Rückenlage derselbe nach der gesunden Seite abwich. [Man verfährt zum Zwecke der Prüfung der Bauchmuskeln am besten so, dass man den in Rückenlage liegenden Patienten die Arme auf der Brust kreuzen lässt und ihn dann, während man seine Beine durch Druck mit den Händen fixirt, auffordert, sich aufzurichten. Bei doppelseitiger Schwäche der Bauchmuskeln kann der Patient dies nicht ausführen, bei einseitiger ist das Aufrichten zwar, wenn auch mühevoll, möglich, es findet sich jedoch ein Abweichen des Rumpfes nach der gesunden Seite hin.] Dasselbe Symptom fand ich noch bei einem zweiten Falle (Nr. 17), welcher seiner Eigenartigkeit wegen in Kürze mitgetheilt werden soll:

Es handelte sich um eine 40jährige Frau, bei welcher seit circa einem halben Jahre nach mehrtägiger anstrengender Feldarbeit ein Gefühl von Taubheit und allmählich zunehmende Schmerzen im rechten Bein bestanden. Die Schmerzen hatten neuralgischen Charakter, waren von ausserordentlicher Heftigkeit und strahlten von dem Kreuz an der Hinterfläche des Beines bis zu den Zehen herab aus, traten aber auch an der Vorderfläche des Oberschenkels auf. In der ersten Zeit bestanden Schmerzen geringeren Grades auch im linken Beine.

Die Untersuchung ergab eine Druckschmerzhaftigkeit des rechten N. ischiadicus an seiner Austrittsstelle, sowie seinem Verlaufe am Oberschenkel, ferner des N. cruralis unterhalb der Leistenbeuge. An der Hinter- und Vorderfläche des Oberschenkels, sowie an der Aussenseite des Unterschenkels fand sich eine sehr geringe Abstumpfung der Sensibilität, welche schon nach wenigen Tagen verschwunden war. Am linken Bein bestand keine Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und keine Sensibilitätsstörung.

Die Prüfung der groben Kraft ergab, dass die Hebung der Beine von der Unterlage (Beugung im Hüftgelenke) beiderseits ausserordentlich schwach war. Die Kranke konnte ihre Beine nur mit ganz geringer Kraft erheben und musste sie nach wenigen Secunden herabsinken lassen; setzte man der Bewegung einen Widerstand entgegen, so genügte schon der geringste Kraftaufwand, um die Ausführung derselben gänzlich unmöglich zu machen.

Diese Schwäche war rechts noch etwas mehr ausgeprägt, als links.

Eine ebenso starke Beeinträchtigung ihrer Kraft zeigten die beiderseitigen Beuger des Unterschenkels.

Die Streckung des Unterschenkels war links sehr kräftig, rechts dagegen ausgesprochen paretisch. Der rechte Glutaeus max. war etwas schlaffer als der linke, die übrigen Muskeln des Beines, insbesondere auch die Muskeln am Unterschenkel functionirten durchaus intact.

Forderte man die Patientin, zur Prüfung der Bauchmusculatur, in der beschriebenen Weise auf, sich aus der Rückenlage aufzurichten, so war ihr dies völlig unmöglich; die geringe Bewegung, die sie dem Rumpf zu ertheilen vermochte, zeigte eine Tendenz, nach links abzuweichen. Es bestand also eine beiderseitige Bauchmuskelparese, die rechts noch hochgradiger war, als links.

Der Unterleib war stets hervorgewölbt; Patientin gab spontan an, dass ihr Leib seit ihrer Erkrankung aufgetrieben sei. Kräftige Exspirationsbewegungen mit Einziehung des Bauches vermochte sie nicht hervorzubringen.

Betrachtete man die Patientin im Stehen, so fiel eine starke Vorwärtsneigung des Beckens und tiefes Eingesunkensein der Lendenregion auf. Der Bauch war dementsprechend stark vorgewölbt. Es bestand also diejenige Form der Lordose, welche wir seit Duchenne als charakteristisch für Bauchmuskellähmung kennen.

Die passive Beweglichkeit war normal, die Patellarreflexe etwas gesteigert, es bestand kein Fussclonus. Eine merkliche Atrophie der Beine war nicht zu constatiren. Die elektrische Reaction der Muskeln war gegen beide Stromesarten durchaus prompt; quantitativ bestand eine

leichte Herabsetzung im Gebiet des rechten M. quadriceps und im Glutaeus maximus.

Beim Gange machte der Patientin das Auftreten auf das rechte Bein ausserordentlich heftige Schmerzen. Sie stützte sich daher vorwiegend auf das linke und schleifte das rechte vorsichtig am Boden entlang. Beim Stehen stützte sie den Oberkörper stets auf irgend einen Gegenstand auf und stand dabei fest auf dem linken Bein, während sie das rechte völlig schlaff, etwas abducirt auf den Boden aufstellte.

Ich glaube, man kann diesen Fall nicht anders auffassen, als eine doppelseitige Affection (Neuritis) des Plexus lumbo-sacralis, welche sich am rechten Bein als eine Neuralgie des N. ischiadicus und cruralis, verbunden mit Paresen verschiedener Muskeln, darstellte, am linken jedoch zur Zeit der Untersuchung nur motorische Störungen darbot. (Anfänglich hatte offenbar auch hier eine neuralgische Affection bestanden.) Der Umstand, dass die beiderseitige Bauchmusculatur befallen war, brachte, da diese Muskeln die Beuger der Wirbelsäule sind, eine Lendenlordose (infolge Ueberwiegens der Rückenstrecker) zu Stande. Man könnte einen derartigen Fall in Analogie mit den später zu erwähnenden Fällen von Ischias scoliotica recht passend als Ischias lordotica bezeichnen.

Differentialdiagnostisch käme eine acute Myelitis der Lendenanschwellung in Betracht, an die man besonders der paraplegischen Form der Lähmung wegen zu denken hat. Gegen diese Annahme spricht aber einmal der Verlauf. Man hätte dann nämlich erwarten müssen, dass im Beginn der Erkrankung eine völlige Lähmung bestanden hätte, welche sich allmählich erst theilweise zurückgebildet hätte. Dies stellt die Patientin jedoch entschieden in Abrede. Sie hat zwar in der ersten Zeit ihrer Erkrankung grösstentheils zu Bett gelegen, jedoch nur der heftigen Schmerzen wegen; bei Ueberwindung derselben konnte sie damals ebenso gehen wie jetzt. Ferner spricht gegen die Annahme einer Myelitis das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie von erheblicheren Atrophien und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, sowie der Reflexe.

Zu Gunsten der Annahme einer peripheren Erkrankung sprechen ferner die neuralgischen Schmerzen, sowie der Umstand, dass die Sensibilitätsstörungen nicht paraplegisch auftraten, sondern sich an das Gebiet der neuralgisch afficirten Nerven hielten.

Schliesslich kann ich in diesem Sinne noch anführen, dass sich ein ätiologisches Moment für die Entstehung einer peripheren Neuritis nachweisen liess. Bei der gynäkologischen Untersuchung fand sich nämlich ein vergrösserter und schmerzhafter Uterus, sowie Fluor albus, also die Zeichen einer Metritis. Perimetritische Verwachsungen

bestanden nicht; jedoch ist es bei der grossen Schmerzhaftigkeit des Leibes, die nach Angabe der Patientin anfangs bestanden haben soll, höchst wahrscheinlich, dass auch das Perimetrium von dem entzündlichen Processe früher ergriffen war. Von da aus ist eine Fortsetzung desselben auf die Nervenplexus sehr erklärlich.

Es sei hier allgemein bemerkt, dass sich bei Frauen entzündliche Vorgänge in den Genitalorganen ausserordentlich häufig als der Ausgangspunkt einer Plexusneuritis oder auch einer einfachen Ischias nachweisen lassen. Ueber den Verlauf des Falles sei bemerkt, dass die Kraft der Bauchmuskeln rasch zurückkehrte und demgemäss auch die Lordose verschwand, ebenso schnell hörten (unter Chiningebrauch und Galvanisation) die neuralgischen Schmerzen auf. Damit war gleichzeitig jede Gangstörung verschwunden, obgleich die Parese der Beinmusculatur fast unverändert fortbestand. Der Gang der Patientin zeigte keinerlei Abnormitäten mehr, ein Beweis, eine wie geringe Kraft die Beuger des Ober- und des Unterschenkels beim Gehen zu entwickeln haben. Die Ursache der anfänglich bestehenden Gangstörung lag eben nur in der Schmerzhaftigkeit des rechten Beines beim Auftreten, was sich am besten bei einer später erneut auftretenden Schmerzattaque nachweisen liess. Mit dieser kehrte nämlich sofort auch die Gangstörung wieder.

Ich komme nun zu einem weiteren, ebenfalls unter die Motilitätsstörungen gehörigen Begleitsymptome der Ischias, welches in der neuesten Zeit vielfach Gegenstand der Untersuchung geworden ist und schon eine recht ansehnliche Literatur gezeitigt hat, zu der ischiadischen Scoliose.[1]) Das Symptom besteht bekanntlich im Wesentlichen in einer Seitwärtskrümmung des lumbalen Abschnittes der Wirbelsäule mit der Convexität nach der kranken Seite und in einer compensatorischen, umgekehrt gerichteten Scoliose der Dorsalwirbelsäule. Zur Erklärung dieser Erscheinung sind verschiedene Theorien aufgestellt worden, welche im Folgenden in Kürze erwähnt sein sollen:

1. Nicoladoni[2]) nimmt an, dass die Nervenstämme des Plexus ischiadicus infolge eines neuritischen Processes geschwollen und hyperämisch seien, und der Kranke daher das Bestreben habe, jeden Druck auf dieselben zu vermeiden. Deswegen beuge er den Rumpf

1) Eine sehr vollständige und ausführliche Darstellung der einschlägigen Literatur findet sich bei Masurke, 4 Fälle von Ischias scoliotica. Diss. Königsberg 1891.

2) Wiener med. Presse 1886. Nr. 26 und 27. 1887. Nr. 39.

nach der gesunden Seite hinüber, einmal um die Foramina intervertebralia zu vergrössern und dadurch mehr Platz für die geschwollenen Nervenstämme zu schaffen, und zweitens um das Rückenmark dem Gesetz der Schwere nach auf die gesunde Seite zu verlegen und so die kranken Nervenstämme vor Reibung an der Wand des Rückenmarkskanales zu schützen.

2. Charcot und Babinski[1]) erklären sich den Vorgang so, dass der Patient die nach der gesunden Seite geneigte Haltung einnehme, um das kranke Bein zu entlasten. Indem nun der Rumpf von dem gesunden Beine getragen werde, könne die Musculatur des erkrankten Beines völlig erschlaffen und so der Ischiadicus vor einem Druck bewahrt werden, welchen er bei Contraction der Musculatur erleiden müsste.

3. Gegen diese Theorien wendet sich Schüdel in einer unter dem Einflusse Kocher's entstandenen Arbeit.[2]) Gegen Nicoladoni führt er an, dass das Rückenmark in seinem Kanale durchaus nicht frei beweglich sei, sondern infolge seiner Befestigungen die Krümmungen desselben mitmache, und somit der Zweck, die Reibung der erkrankten Nervenwurzeln zu vermeiden, durch die Scoliose nicht erreicht werden könne. Aber selbst wenn es beweglich wäre, müsste dem Gesetze der Schwere nach ein Theil des Rückenmarkes gerade auf die kranke Seite hinüberfallen, und so der entgegengesetzte Effect erreicht werden. Dass ferner die Vergrösserung der Foramina intervertebralia die Ursache sei, erscheint ihm deshalb nicht annehmbar, weil die Nerven in denselben von einem schützenden und nachgiebigen Fettpolster umgeben seien, und weil dieses Moment für die Foramina sacralia bei der völligen Starrheit ihrer Wandung überhaupt in Wegfall komme. Und doch kämen Scoliosen auch bei alleiniger Affection des Ischiadicus vor, der seine Wurzeln doch nur aus den For. sacralia beziehe.

Die Theorie Babinski's sucht Schüdel experimentell zu widerlegen, indem er an der Leiche feststellte, dass der Ischiadicus durch die Contraction der anliegenden Musculatur keineswegs comprimirt werde, dass im Gegentheil die Contraction des M. pyriformis ihn sogar vor Druck schütze, indem er ihn überbrücke. Vielmehr werde bei der scoliotischen Hinüberlagerung des Rumpfes nach der gesunden Seite der erkrankte Nerv gegen die unterliegenden Knochen

1) Archive de neurologie, Janvier 1888.

2) Archiv für klinische Chirurgie Bd. 38, 1889. Auch als Dissertation erschienen (Ueber Ischias scoliotica) Berlin 1888.

und Ligamente gepresst, also einem weit höheren Drucke ausgesetzt, als ihn die Contraction eines Muskels hervorzubringen im Stande wäre.

Nach Verwerfung dieser beiden Theorien stellen nun Kocher und Schüdel eine neue auf, welche wesentlich in folgenden Sätzen gipfelt:

„I. Bei Ischias scoliotica sind die vom Plex. ischiadicus abstammenden sensiblen Fasern in den motorischen Nerven und besonders deren die Ansätze der Muskeln am Becken versorgenden Endigungen mit afficirt. Daher ist die Contraction dieser Muskeln schmerzhaft, wird vermieden und sogar unmöglich. Auch mögen dabei die durch die Muskeln durchtretenden Hautnerven eine Rolle spielen.

II. Die Haltungsanomalien bei Ischias scoliotica entspringen lediglich aus der relativen Unfähigkeit der genannten Muskeln zu activer Contraction als Folge der Erkrankung der sensiblen Nerven in denselben.

IV. Passive Spannung (Gedehntsein) wirkt für die erkrankten Nerven günstig durch schmerzstillenden Druck und Ruhigstellung; die ihr entsprechende Stellung wird deshalb unwillkürlich vom Patienten angestrebt."

Es sind also nach Kocher und Schüdel die sensiblen, in den Muskeln verlaufenden Nerven erkrankt. Deshalb werde, um Schmerzen zu vermeiden, jede Contraction der Rückenstrecker der kranken Seite vermieden; dieselben werden vielmehr passiv gedehnt durch Herüberlagerung des Rumpfes nach der gesunden Seite. Diese Dehnung wirke durch die constante Compression der Nerven schmerzlindernd, ebenso wie man bei Neuralgien häufig ein Sistiren des Schmerzes bei anhaltender Compression des Nerven beobachten könne. Die Annahme, dass vielleicht eine Lähmung der betreffenden Musculatur bestehen könne, hält Schüdel dadurch für ausgeschlossen, dass die elektrische Erregbarkeit der Muskeln durchaus normal gefunden wurde.

4. Ohne von der Kocher-Schüdel'schen Arbeit Kenntniss genommen zu haben, veröffentlichte Brissaud[1]) eine ausführliche Untersuchung, in welcher er sich im Wesentlichen der Charcot-Babinski'schen Ansicht anschliesst und diese weiter ausführt. Er sucht die Ursache der Scoliose in dem Bestreben, das kranke Bein zu entlasten und das Gewicht des Rumpfes auf die gesunde Seite hinüber zu verlegen. Er führt 10 Fälle von typischer Scoliose (mit

1) Archive de neurologie, Bd. 19, Janvier 1890.

nach der kranken Seite gerichteter Convexität, scoliose croisée) an, konnte aber ausserdem 3 Fälle beobachten, in welchen die Convexität nach der gesunden Seite gerichtet war (Sc. homologue). Diese letzteren, abnormen Fälle führt er auf eine Contractur der Muskeln der erkrankten Seite zurück.

5. Des Weiteren veröffentlichte Gorhan[1]) 3 Fälle von typischer (gekreuzter) Scoliose. Da er im Gegensatz zu den anderen Beobachtern die Lumbalkrümmung als compensatorisch und die Dorsalscoliose als die primäre ansieht, so kommt er zu dem Schluss, dass es sich entweder um eine Contractur der Rückenstrecker auf der kranken, oder eine Paralyse auf der gesunden Seite handeln müsse. Eine Erklärung für dieses Verhalten giebt er nicht.

6. Gussenbauer[2]) schliesst sich der Kocher-Schüdel'schen Auffassung an und fügt hinzu, dass in vielen Fällen ein Trauma die Ursache der scoliotischen Ischias sei. Dieses führe zu einer Zerrung des M. erector trunci und durch die dadurch hervorgerufene Schmerzhaftigkeit zu einer Functionsstörung desselben.

7) Masurke kommt in seiner oben erwähnten Dissertation zu keiner wesentlich neuen Auffassung. Auch er sieht die Ursache in einer mangelhaften Thätigkeit der Musculatur und betont dabei, dass es zum Zustandekommen einer Scoliose gar nicht erforderlich sei, dass der Rückenstrecker der einen Seite seine Thätigkeit vollständig eingestellt habe, sondern dass schon ein geringes einseitiges Ueberwiegen genüge, um den erforderlichen Antagonismus zu stören. Ueber die Ursache der muscularen Insufficienz spricht sich Masurke nicht klar aus; anscheinend leitet er dieselbe mit Kocher-Schüdel aus der Schmerzhaftigkeit der Musculatur her; jedenfalls spricht er sich nicht dagegen aus.

Dies sind, in Kürze skizzirt, die bisher in der Literatur vorliegenden Ansichten über das in Rede stehende Krankheitsbild.

Ich muss nun sagen, dass ich auf Grund meiner oben mitgetheilten Beobachtungen über das häufige Vorkommen von Motilitätsstörungen bei der Ischias sofort zu einer anderen Auffassung über die Ursache der ischiadischen Scoliose gedrängt wurde. Denn wenn ich bedachte, dass Paresen nicht nur der vom Ischiadicus, sondern auch von anderen Nerven des Plexus sacralis und lumbalis versorgten Muskeln die Ischias so ausserordentlich häufig begleiten, so konnte

1) Wiener med. Wochenschrift 1890. Nr. 24.
2) Prager med. Wochenschrift 1890. Nr. 17 und 18.

nichts natürlicher scheinen, als dass eine derartige Erkrankung der motorischen Nerven sich gelegentlich auch in dem Erector trunci localisiren könne. Eine einseitige Paralyse oder Parese dieses Muskels muss aber nothwendiger Weise zu einer Scoliose (mit der Convexität nach der kranken Seite) führen, da das Aufrechterhalten der Wirbelsäule in gerader Richtung nur bei völlig gleicher Energie der beiderseitigen Musculatur möglich ist. Die so entstehende Scoliose muss ferner mit der von Kocher und Schüdel als pathognomonisch hervorgehobenen Neigung des Rumpfes nach vorn verbunden sein, weil der Erector trunci ausser der Seitwärtsneigung auch die Streckung des Rumpfes zu besorgen hat, sein Ausfall also die entgegengesetzte Bewegung (Vorwärtsbeugung) zur Folge haben muss. Dass es sich nun um eine wirkliche Parese, also eine Erkrankung der motorischen Nerven des rechten Erector trunci, und nicht um ein Vermeiden seiner Contraction wegen schmerzhafter Affection seiner sensiblen Nerven handelt, wie Kocher und Schüdel meinen, schien mir schon aus folgenden Gründen wahrscheinlich: Wie ich oben auseinandergesetzt habe, konnte ich nachweisen, dass Paresen verschiedener Muskeln bei Ischias ausserordentlich häufig vorkommen. Der Beweis, dass es sich um wirkliche Paresen handele, lag einmal darin, dass in manchen Fällen die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, und das Volumen und die Consistenz der betreffenden Muskeln deutlich vermindert war, ferner darin, dass häufig auch die grösste Anstrengung, die paretischen Muskeln kräftig zu innerviren, den Patienten keinen Schmerz verursachte und dennoch die Kraft der Contraction erheblich herabgesetzt war.[1]) Es schien nun wenig wahrscheinlich, dass die Einstellung der Function des Erector trunci immer auf einer Erkrankung seiner sensiblen Nerven beruhen solle, während sich in anderen Muskeln unzweifelhafte Störungen der Motilität so häufig nachweisen liessen.

Wie schon erwähnt, dachten auch Kocher und Schüdel an die Möglichkeit, dass es sich um eine Lähmung der Muskeln handeln könne, glaubten diese Annahme aber durch den Umstand widerlegt, dass die elektrische Erregbarkeit der Rückenstrecker auf beiden Seiten durchaus gleich gefunden wurde. Dieser Einwand beweist jedoch nichts gegen meine Auffassung; denn auch in anderen Muskeln konnte

1) Auch in solchen Fällen, in welchen die Bewegung Schmerzen verursachte, gaben mir die Patienten stets an, dass sie trotz der Ueberwindung dieses Schmerzes zu einer grösseren Kraftentfaltung nicht fähig wären, weil „das Bein zu schwach sei".

häufig trotz unzweifelhafter Parese keine Veränderung der Erregbarkeit nachgewiesen werden.

Auch der Umstand, dass der Muskel der erkrankten Seite häufig vorgewölbt und hart contrahirt erscheint, konnte mich in meiner Anschauung nicht irre machen, einmal weil der betreffende Muskel, wie Kocher und Schüdel selbst hervorgehoben haben, durch eine die Scoliose selbst begleitende Torsion der Wirbelsäule hervorgedrängt wird, und zweitens weil es durchaus natürlich ist, dass infolge des Bestrebens, der Scoliose entgegenzuarbeiten, der paretische, aber nicht völlig gelähmte Muskel in einen dauernden Contractionszustand versetzt wird; allerdings wird seine Kraft nicht ausreichen, seinem stärkeren Antagonisten das Gegengewicht zu halten, vielleicht wird er aber doch im Stande sein, den Grad der Scoliose einigermaassen einzuschränken.

Ein weiterer Umstand, auf welchen Kocher und Schüdel Werth legen, ist der, dass der Versuch des Kranken, den Rumpf auf die erkrankte Seite hinüberzubringen, jedesmal einen heftigen Schmerzanfall hervorrufe, während excessive Neigung nach der gesunden Seite als schmerzlindernd (durch Dehnung des Nerven) empfunden werde. Auch dieses Moment lässt sich nicht nur von dem Kocher-Schüdel'schen Standpunkte aus erklären, sondern sich auch durchaus mit der Annahme einer Lähmung vereinigen.

Wenn man sich nämlich bestrebt, den Rumpf nach einer Seite zu neigen, so muss man sich fest auf das Bein dieser Seite stützen. Bei Neigung nach der kranken Seite wird also das kranke Bein belastet, bei Neigung nach der gesunden Seite wird es entlastet. Obgleich nun Kocher und Schüdel nachgewiesen haben wollen, dass eine Compression des Nervenstammes durch die sich contrahirende Musculatur nicht stattfindet, so lässt sich doch nicht leugnen, dass die Neigung der Körperlast auf das erkrankte Bein in den meisten Fällen von Ischias Schmerzen verursacht. Dies geht unzweifelhaft daraus hervor, dass die meisten Ischiaskranken (es giebt Ausnahmen, wie schon erwähnt worden ist) beim Gehen das Bestreben haben, das kranke Bein zu schonen, d. h. nur möglichst kurze Zeit zu belasten und die Rumpflast so schnell wie möglich wieder auf das gesunde Bein zu übertragen. Aus diesem bei den meisten einfachen Ischiasfällen zu beobachtenden Verhalten erklärt es sich ganz natürlich, dass bei den mit Scoliose complicirten Fällen der Versuch des Ausgleiches der Scoliose für den Patienten (durch Belastung) schmerzhaft, die Vermehrung der Scoliose (durch Entlastung des kranken Beines) schmerzlindernd wirkt. Brissaud sieht, wie schon erwähnt

wurde, das Bestreben, das kranke Bein zu entlasten, als die Ursache der Scoliose an und giebt als Stütze dieser Theorie an, dass bei jeder schmerzhaften Affection einer unteren Extremität dieselbe Haltung des Rumpfes zu Stande käme, wie bei Ischias scoliotica. Wenn diese Behauptung richtig wäre, so wäre seine Theorie damit erwiesen, sie ist aber zweifellos falsch. Schon Kocher-Schüdel, sowie Masurke haben betont, dass das Bestreben, ein Bein wegen Schmerzhaftigkeit zu entlasten, eine ganz andere Stellung hervorbringe, und auch ich konnte bei irgend welchen schmerzhaften Affectionen eines Beines niemals eine derartige Haltung des Rumpfes beobachten. Es ist demnach allerdings richtig, dass fast jeder Ischiadiker das Bestreben hat, das kranke Bein zu entlasten; dieses Bestreben bringt jedoch keine Scoliose hervor, letztere entsteht vielmehr nur, wenn die Ischias mit einer Parese des Erector trunci verbunden ist.

Ich glaube somit, dass sich alle Symptome der Ischias scoliotica durch die ungezwungene Annahme einer Lähmung, respective Parese recht gut erklären lassen, und will hier nur noch eine Bemerkung Masurke's erwähnen, welcher bei einer Zusammenstellung der die Ischias scoliotica vor der gewöhnlichen Ischias auszeichnenden Symptome angiebt, dass es bei ersterer zu viel hochgradigeren Atrophien kommt, als bei letzterer. Auch dieser Umstand vereinigt sich zwanglos mit meiner Auffassung. Wenn nämlich überhaupt motorische Nerven bei einem Falle von Ischias ergriffen sind, so ist gewöhnlich nicht nur ein Gebiet befallen. Es wird somit neben der Parese des Erector trunci sehr häufig auch die Musculatur des Beines befallen sein, und dadurch eine Atrophie desselben entstehen.

Was nun mein eigenes Material anbetrifft, so sind in unserer Poliklinik 6 Fälle von Ischias scoliotica zur Beobachtung gekommen. Drei davon betrafen männliche, drei weibliche Patienten. Zweimal hatte die Ischias im rechten, 4 mal im linken Beine ihren Sitz. Leider sind über 4 aus früherer Zeit stammende Fälle keine ausführlicheren Notizen vorhanden. Nur so viel geht aus dem Journal hervor, dass in einem dieser Fälle eine anomale (homologe) Scoliose bestand, verbunden mit einer allgemeinen Schwäche und Abmagerung des erkrankten Beines. Die drei anderen zeigten eine typische (gekreuzte) Scoliose. Von diesen letzteren Fällen bestand bei einem neben der Scoliose eine sehr erhebliche Schwäche der Unterschenkelbeuger, bei den anderen beiden ist nichts über Motilitätsstörungen notirt.

Genau beobachtet wurde von mir ein schon seit 6 Jahren bestehender Fall von heftiger linksseitiger Ischias, verbunden mit einer hochgradigen scoliotischen Verbiegung der Wirbelsäule mit der Con-

vexität nach der kranken Seite (typische Scoliose). Ausser der Scoliose bestand eine ausgeprägte Parese der linksseitigen Ober- und Unterschenkelbeuger, sowie der Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses. Sichtliche Atrophie des ganzen Beines. Keine Sensibilitätsstörungen.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergab einen für meine oben auseinandergesetzte Erklärungsweise der Scoliose sehr bedeutsamen Befund. Es bestand nämlich eine erhebliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im linken Erector trunci (links 63, rechts 91 R.-A.), also ein sicherer Beweis für eine Betheiligung der motorischen Nerven an dem Krankheitsprocess.

Aetiologisch liess sich wiederum ein entzündlicher Vorgang im Beckenperitoneum nachweisen; es bestand nämlich, wie in der hiesigen Kgl. gynäkologischen Klinik constatirt wurde, eine Oophoritis und Perioophoritis sinistra, verbunden mit Retroversio uteri.

Der 6. Fall zeigte das Bild einer anomalen (homologen) Scoliose und war ebenfalls im Stande, meine oben ausgesprochene Ansicht über das Wesen der ischiadischen Scoliose zu erhärten.

Es sei etwas Ausführlicheres mitgetheilt:

Die 23jährige Kutschersfrau Emma P. war früher durchaus gesund. Seit ihrer Verheirathung (vor 4 Monaten) leidet sie häufig an Schmerzen im Unterleibe und weissem Ausfluss. Die Menstruation ist stärker als früher; sie hat noch nicht concipirt.

Vor 4 Wochen spürte sie bei anstrengender Arbeit (Scheuern) Schmerzen im Kreuz, welche sich bald verschlimmerten, so dass sie sich zu Bett legen musste. 8 Tage später, als sie das Bett schon wieder verlassen hatte, begannen die Schmerzen nach der linken Gesässhälfte und der Hinterfläche des linken Beines auszustrahlen und setzten sich von dort nach der Aussenfläche des Unterschenkels und den letzten Zehen fort. Diese Schmerzen bestehen bis heute und treten besonders in der Nacht auf, auch werden sie durch Sitzen auf der linken Gesässhälfte hervorgerufen. Dagegen verursacht Stehen und Gehen keinen Schmerz.

Befund. Patientin empfindet Schmerz bei Druck auf die Austrittsstelle des linken N. ischiadicus, sowie auf den Verlauf desselben an der Hinterfläche des Oberschenkels. Auch die Gegend links neben den Kreuzbein- und Lendenwirbeln ist auf Druck etwas (aber nur in sehr geringem Maasse) schmerzhaft.

Betrachtet man die entkleidete Patientin, so zeigt sich, dass der Rumpf nach links hinüber verlagert ist. Letzteres ist bei der Ansicht von vorn noch viel in die Augen springender, als bei der Hinteransicht. Die Wirbelsäule zeigt in ihrem Lumbaltheile eine ziemlich erhebliche Seitwärtskrümmung mit der Convexität nach der rechten Seite. Der Dorsaltheil ist compensatorisch entgegengesetzt gekrümmt, und zwar besteht eine geringe Uebercompensation, wie sich aus einer geringen Sen-

kung der rechten Schulter erkennen lässt.[1]) Das Becken steht vollkommen gerade; der ileo-costale Zwischenraum ist links kleiner als rechts (links 6 Cm., rechts 9 Cm.). Die Lendenwirbelsäule hat an ihrer normalen Lordose entschieden etwas eingebüsst, so dass die Lendengegend weniger vertieft erscheint, als normal. Eine Torsion der Wirbel, wie sie so häufig beschrieben wird, lässt sich nicht nachweisen, ebensowenig lässt sich ein Unterschied in der Consistenz und Spannung der beiderseitigen Rückenstrecker mit Sicherheit feststellen.

In Bettlage gleicht sich die Scoliose nicht vollständig aus, dagegen lässt sich durch Suspension der Patientin eine fast völlige Geraderichtung der Wirbelsäule erzielen. Fordert man die Patientin auf, sich gerade zu richten, so macht sie die grössten Anstrengungen, den Rumpf nach rechts hinüberzulegen, jedoch gelingt es ihr nicht, die Scoliose auszugleichen. Dieser Versuch ist für die Patientin durchaus schmerzlos, ebenso wie die Vermehrung der Rumpfbeugung nach links.

Die Untersuchung in Bettlage ergiebt Folgendes:

Die Hebung der Beine von der Unterlage (Beugung des Hüftgelenkes) ist beiderseits ausserordentlich schwach. Patientin kann die Beine nur wenige Secunden erhoben halten und lässt sie dann sofort herabsinken. Schon ein sehr geringer Widerstand genügt, um die Ausführung der Bewegung unmöglich zu machen. Ebenso schwach ist beiderseits die Beugung in den Kniegelenken, links jedoch noch schwächer als rechts. Dagegen ist die Streckung in den Hüft- und in den Kniegelenken sehr kräftig, ebenso alle Bewegungen des Fusses. Es sei bemerkt, dass die Ausführung aller Bewegungen schmerzlos ist, selbst wenn Patientin die grösste Anstrengung macht, eine möglichste Kraft der paretischen Musculatur zu entwickeln. Die passive Beweglichkeit und die Reflexe sind vollkommen normal, insbesondere bestehen keinerlei Contracturen.

Trotz der erheblichen Paresen besteht keine wesentliche Störung des Ganges. Patientin geht mit vollständig gleichmässigen Schritten, ohne zu hinken und ohne jegliche Schmerzen. Erst bei sehr anhaltendem Gehen tritt Ermüdung ein.

Die elektrische Reaction der Musculatur der Beine ist sowohl dem faradischen wie dem galvanischen Strome gegenüber durchaus prompt; auch finden sich keine erheblicheren quantitativen Abweichungen von der Norm. (Eine etwaige geringgradige Herabsetzung der Erregbarkeit könnte sich bei der Doppelseitigkeit der Affection leicht dem Nachweise entziehen.) Ein bedeutsamer Befund ergiebt sich bei der faradischen Untersuchung des Erector trunci. In diesem findet sich nämlich die Erregbarkeit rechts (Seite der Convexität) herabgesetzt, die Werthe betrugen: rechts 75, links 81 R.-A.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten völlig intact.

Die in der Anamnese erwähnten Unterleibsbeschwerden mussten Veranlassung geben, die Genitalorgane einer Untersuchung zu unterziehen. Es ergab sich dabei eine Retroversion des Uterus, mit Fixation desselben durch strangförmige, vom Mastdarm aus fühlbare Adhäsionen an der

---

1) Dieses Verhalten lag auch in mehreren der Brissaud'schen Fälle vor.

hinteren Beckenwand. Es liegt also eine Perimetritis im Bereich des Douglas'schen Raumes vor.

Wir haben hier also einen Fall von anomaler (homologer) Scoliose vor uns, einen Fall von linksseitiger Ischias mit rechtsconvexer Scoliose, also mit Hinüberlagerung des Rumpfes nach links. Derartige Fälle suchte Brissaud, wie schon erwähnt, durch die Annahme eines Spasmus des Erector trunci auf der erkrankten Seite zu erklären und konnte diese Annahme durch den Nachweis anderer spastischer Phänomene an der erkrankten Extremität unterstützen. Diese Erklärung trifft nun in unserem Falle keinesfalls zu, denn es sind keinerlei Spasmen, Reflexsteigerung und dergl. auffindbar. Dagegen liegt eine andere Erklärung ausserordentlich nahe. Die Erkrankung lässt sich ungezwungen auffassen als eine doppelseitige Neuritis plexus lumbo-sacralis. Aetiologisch ist sie sehr wohl aus einer Fortsetzung des im Beckenperitoneum nachweisbaren entzündlichen Vorganges verständlich. Der rechtsseitige Plexus ist nun ausschliesslich motorisch erkrankt, der linksseitige zeigt ausser der motorischen Erkrankung eine neuralgische Affection des N. ischiadicus. Die motorischen Paresen sind beiderseits ziemlich symmetrisch, nur mit dem Unterschiede, dass rechts der Erector trunci mit befallen ist, welcher links frei geblieben ist. Dass dies in der That der Fall ist, geht unzweifelhaft aus der rechts nachweisbaren Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit hervor. Da also hier, was nur bei doppelseitiger Affection möglich ist, der seltene Fall eingetreten ist, dass die Ischias und die Parese des Erector auf verschiedenen Seiten ihren Sitz haben, so musste die anomale Form der Scoliose, mit der Convexität nach der nicht neuralgischen Seite eintreten, während in den typischen, einseitigen Fällen, in welchen Ischias und Parese des Erector auf derselben Seite sitzen, die normale, die Convexität nach der kranken Seite zeigende Scoliose sich ausbilden muss.

Bei einer oberflächlichen Untersuchung, bei welcher nur die Ischias diagnosticirt, nicht aber die Motilitätsstörungen untersucht worden wären, hätte man in unserem Falle davon gesprochen, dass die Convexität nach der gesunden Seite gerichtet sei; dies ist aber nicht der Fall: die Seite der Convexität ist durchaus nicht gesund, sie ist nur neuralgisch nicht afficirt, zeigt aber Motilitätsstörungen, und darunter diejenige Parese, welche zur Ausbildung der Scoliose führt, nämlich die Parese des Erector trunci.

Man sieht leicht ein, dass sich der beschriebene Fall mit keiner derjenigen Theorien, welche als Ursache der scoliotischen Haltung das Bestreben, Schmerzen zu vermeiden, ansehen, vereinigen lässt.

Denn der Rumpf ist gerade nach der neuralgischen Seite herübergelagert, wodurch also das Entgegengesetzte von dem, was die Kranken nach Ansicht jener Autoren erstreben, erreicht wird.

Wollten wir auf unseren Fall die Kocher-Schüdel'sche Anschauung anwenden, so müssten wir eine Erkrankung der sensiblen Muskelnerven im Erector trunci der rechten Seite supponiren. Es müsste dann der Versuch, den Rumpf nach rechts zu verlagern (die Scoliose zu corrigiren), mit Schmerzen verbunden sein, wie es diese Autoren in ihren Fällen schildern. Dies ist aber durchaus nicht der Fall; der Versuch verursacht keine Schmerzen, jedoch ist er unausführbar, weil eben der betreffende Muskel gelähmt, resp. paretisch ist.

Wenn also das von Kocher und Schüdel für so ausserordentlich beweiskräftig für ihre Theorie gehaltene Symptom (der Schmerzhaftigkeit, beim Versuch die Scoliose auszugleichen) in unserem Falle fehlt, so ist dieser Umstand direct ein Beweis gegen die Richtigkeit der Kocher-Schüdel'schen Theorie, denn nach dieser müsste das Symptom in allen Fällen vorhanden sein. Führt man jedoch die Scoliose auf eine Lähmung des Erector trunci zurück, so braucht dieser Versuch nicht unter allen Umständen schmerzhaft zu sein; er wird es nur dann sein, wenn das neuralgische Bein auf Belastung mit Schmerzen reagirt. Dies thut es aber nicht in allen (wenn auch in den meisten) Fällen; es giebt vielmehr solche, in welchen die Belastung absolut keine Schmerzen verursacht, wie man aus dem völlig ungestörten Gange ersieht. Ein solcher Fall ist der beschriebene: die Patientin geht völlig ungestört, ohne das kranke Bein zu schonen; die Belastung desselben kann ihr keine Schmerzen verursachen. Aus diesem Grunde kann sie auch den Rumpf nach beiden Seiten mit gleicher Schmerzlosigkeit neigen (d. h. soweit dies bei der Parese der Musculatur möglich ist).

Man sieht also, dass sich der beschriebene Fall mit keiner der früher aufgestellten Theorien vereinigen, sondern sich nur aus einer Lähmung des Erector trunci erklären lässt, deren Bestehen übrigens schon durch den elektrischen Befund allein zur Genüge erwiesen ist.

Es sei hier noch auf die grosse Uebereinstimmung, welche dieser Fall mit dem oben beschriebenen Falle von Ischias lordotica in Bezug auf die Ausbreitung der Paresen zeigt, hingewiesen. Der Unterschied ist nur der, dass im ersteren die Bauchmuskeln mit befallen waren und daher eine Lordose entstand, im zweiten der Erector trunci einer Seite ergriffen war, wodurch eine Scoliose hervorgebracht wurde. Bei der grossen Aehnlichkeit der Fälle kann ich auch in Bezug auf die Differentialdiagnose auf das beim ersten Falle Gesagte verweisen.

Es erübrigt noch, eines merkwürdigen Falles Erwähnung zu thun, welchen Remak kürzlich beschrieben und als „alternirende Scoliose bei Ischias“ [1]) bezeichnet hat. Es handelte sich um einen Patienten mit typischer ischiadischer Scoliose, welcher die Fähigkeit besass, diese typische Scoliose willkürlich in eine anomale umzuwandeln, eine Verwandlung, welche er bei anhaltenderem Gehen freiwillig vorzunehmen pflegte.

Dieser Fall lässt sich mit den früheren Theorien keinesfalls vereinigen. Denn wenn die typisch scoliotische Haltung deswegen eingenommen wurde, um das kranke Bein zu entlasten, so würde der Patient sicher nicht diese Haltung freiwillig mit der entgegengesetzten vertauschen. Ebenso würde er diesen Wechsel gewiss nicht vornehmen, wenn nach Kocher-Schüdel das Hinüberlegen des Rumpfes nach der gesunden Seite für den Patienten infolge Dehnung des erkrankten Nerven und Vermeidung der Contraction des in seinen sensiblen Nerven afficirten Erector trunci schmerzlindernd wirkte, und schon der Versuch, die entgegengesetzte Haltung einzunehmen, einen Schmerzanfall hervorriefe.

Wohl aber lässt sich diese auffallende Erscheinung erklären, wenn wir eine Parese annehmen; wir müssen dann nur voraussetzen, dass Patient durch Zuhülfenahme irgend welcher anderen Muskelgruppen die fehlende Kraft des Erector trunci zu ersetzen im Stande war. Und in der That besass der Patient, wie Remak hervorhebt, eine aussergewöhnliche, wahrscheinlich auf seinen langjährigen Cavalleriedienst zurückzuführende Beherrschung der Bewegungen der Lendenmuskeln. Er wird also im Stande gewesen sein, vermittelst eines Muskels, welcher sonst diese Aufgabe nicht vollführen kann, den Rumpf auf die andere Seite hinüberzulagern. Dass der betreffende Muskel nicht dieselbe Kraft entfalten konnte, wie der Erector trunci, sieht man daran, dass der Patient bei Vornahme der Verwandlung den Rumpf stark aufstützen, also seine Schwere möglichst aufheben musste. Es ist dann recht gut möglich, dass dieser Muskel, nachdem er die Verwandlung erst bewirkt hatte, ausreichend war, um die neue Stellung beibehalten zu lassen, da ja nun, nach bewirkter Hinüberlagerung, schon die Schwere des Rumpfes zu diesem Zwecke mitwirkte. Vielleicht war es der Psoas, der hier hülfsweise eintrat. Mit dieser Annahme würde nämlich der Umstand zusammenstimmen, dass Patient bei der Umwandlung der Stellung das Bein nach innen rotirte. Dadurch werden die Ansatzpunkte des Psoas von

1) Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 7.

einander entfernt, der Muskel also gedehnt. Ein gedehnter Muskel vermag aber eine grössere Kraft zu entfalten, als ein schlaffer.

Charakteristisch ist auch, dass beim Sitzen sofort die ursprüngliche Scoliose eintrat. Dabei ist die Balance der Wirbelsäule allein ihren Eigenmuskeln überlassen; die einseitige Parese des Erector trunci muss dann also sofort die dieser entsprechende Verbiegung zur Folge haben.

Dass nun Patient, wenn er einmal die Fähigkeit besass, die Haltung zu wechseln, diese Möglichkeit auch aus freien Stücken benutzte, ist wohl erklärlich. Denn sicher muss bei dauerndem Innehalten einer Scoliose die einseitige Dehnung des Bandapparates unangenehm wirken und ein Wechsel in dieser Beziehung Erleichterung schaffen.

Ich bin am Schlusse meiner Betrachtungen und will das Resultat derselben noch einmal kurz zusammenfassen:

1. Die Ischias wird ausserordentlich häufig von Paresen sowohl der vom Ischiadicus selbst, als auch der von anderen Nerven des Plexus lumbro-sacralis versorgten Muskeln begleitet. Am häufigsten findet sich eine Parese der Unterschenkelbeuger.

2. Die paretischen Muskeln zeigen meist nur eine leichte Atrophie und geringe oder keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

3. Erstreckt sich die Parese auf den M. erector trunci, so entsteht die typische, mit der Convexität nach der kranken Seite gerichtete Scoliose (gekreuzte Scoliose).

4. Es kann vorkommen, dass die Neuralgie des Ischiadicus nur einseitig ist, aber doch eine doppelseitige, auf beiden Seiten Motilitätsstörungen mit sich führende Erkrankung des Plexus lumbo-sacralis vorliegt. Ist in einem solchen Falle der Erector trunci der nicht neuralgischen Seite befallen, so entsteht die anomale, homologe Scoliose (Convexität nach der nicht neuralgischen Seite). Die Möglichkeit, dass in anderen Fällen diese homologe Scoliose auch durch Spasmus des Muskels auf der neuralgischen Seite entstehen kann, will ich deshalb nicht in Abrede stellen.

5) Ist die Ischias von einer doppelseitigen Parese der Bauchmuskeln begleitet, so entsteht eine Lordose der Lendenwirbelsäule; ein Krankheitsbild, welches man als Ischias lordotica bezeichnen kann.

22. Juni 1892.

XXIII.

Ueber nervöse Störungen im Gefolge von Alkoholismus.

Aus dem Berliner städtischen allgemeinen Krankenhause
im Friedrichshain.
Abtheilung des Herrn Professor Fürbringer.

Von
Dr. Freyhan,
Assistenzarzt.

In dem weiten Gebiete der menschlichen Nervenpathologie hat im letzten Jahrzehnt kaum ein anderer Abschnitt so vielfache und werthvolle Bereicherungen erfahren, wie gerade das Kapitel über multiple Neuritis. Zwar waren die Symptome dieser eigenartigen Erkrankung schon früheren Beobachtern wie Duchenne[1]) und Duménil[2]) aufgefallen und gelegentlich zum Gegenstande von Mittheilungen gewählt worden; indessen blieben die hierher gehörigen Fälle doch zu vereinzelt und waren in der Literatur zu sehr verstreut, um zur Aufstellung eines abgeschlossenen Krankheitsbildes zu führen. Vollends geriethen sie gänzlich in Vergessenheit, als Ende der 60er Jahre Charcot und Joffroy[3]) den Begriff der trophischen Centren einführten und für die progressive Muskelatrophie und die essentielle Kinderlähmung die vollgültigen Beweise erbrachten, dass es sich dabei um eine Rückenmarkserkrankung handle, deren constantes Merkmal in einer Atrophie der grossen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern bestehe. Diese grosse und wichtige Entdeckung rief eine förmliche Umwälzung in den Anschauungen über atrophische Lähmungen hervor. Während man bislang über die anatomische Grundlage derartiger Affectionen nicht hatte ins Klare kommen können, so liess man sich jetzt durch die glücklichen Befunde,

1) Citirt nach Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten 1892. S. 113.
2) Gazette hebd. 1864. Nr. 13. 1866. Nr. 4—7.
3) Archives de Physiol. Tome II. Charcot, Oeuvres compl. Tome I. 1886. p. 59.

welche die französischen Forscher nur bei gewissen, besonderen Formen erhoben hatten, verleiten, die Gesammtheit der atrophischen Lähmungen unter ein und demselben Gesichtspunkt zu beurtheilen und sie stets auf einen spinalen Ursprung zu beziehen.

Diese Lehre wirkte in ihrer Einfachheit geradezu bestechend und befestigte sich rasch, noch bevor thatsächliche Untersuchungen ihr ein genügendes Fundament geliefert hatten. Emsig fahndete man bei den noch ungenügend studirten Krankheitsformen auf diesem Gebiete nach den theoretisch construirten centralen Veränderungen und unterliess es gänzlich, die peripheren Apparate mit in den Kreis der Untersuchung einzureihen. Erst als trotz der Fortschritte der mikroskopischen Technik, durch die gerade das Studium der nervösen Elemente so eigentlich erschlossen wurde, die erwartete anatomische Bestätigung ausblieb, gab man allmählich dem Gedanken Raum, dass sich eine Erkrankung auch primär in den Nerven oder Muskeln localisiren könne, ja dass wegen der exponirten Lage dieser Organe eine schädigende Noxe hier eher einen Angriffspunkt finden könne, als im Rückenmark. Unter solchen Umständen wirkte es geradezu wie erlösend, als Leyden[1]) in einer epochemachenden Arbeit vom Jahre 1880 die klinische und anatomische Selbständigkeit der multiplen Neuritis anerkannte; wenn auch andere Beobachter wie Eichhorst[2]) und Eisenlohr[3]) schon vorarbeitend sich in demselben Sinne ausgesprochen hatten, so gebührt doch Leyden unstreitig das Verdienst, zuerst in scharfer und klarer Weise unter Berücksichtigung eigener und fremder Beobachtungen die multiple Neuritis von der Poliomyelitis getrennt zu haben. Der Leyden'schen Arbeit folgte in den letzten 10 Jahren eine grosse Reihe von Veröffentlichungen, durch welche die Geschichte dieser Krankheit eine allgemeine Grundlage und einen gründlichen Ausbau in allen wesentlichen Punkten erfahren hat.

Die ätiologischen Momente, die bei der multiplen Neuritis im Spiele sind, sind äusserst mannigfaltige. Man weiss, dass rheumatische und endemische Einflüsse der Entstehung der Krankheit förderlich sind; man hat sie im Anschluss an die allerverschiedensten Infectionskrankheiten beobachtet; man hat endlich die grosse Gruppe der toxischen Polyneuritiden kennen gelernt, welche durch die Anwesenheit eines dem Organismus dauernd zugeführten und im Blute

1) Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschrift für klin. Med. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1884. I. 1880.

2) Virch. Archiv. Bd. 69.

3) Centralbl. für Nervenheilkunde 1879. Nr. 5.

kreisenden Giftes bedingt werden. Allen anderen ursächlichen Factoren steht aber der Alkohol voran, dessen schädigende Wirkung auf die peripheren Nervenapparate besonders von Lanceraux[1]), Strümpell[2]), Westphal[3]) und Déjérine[4]) in das gebührende Licht gesetzt worden ist; die alkoholistische Polyneuritis gilt jetzt allgemein für so häufig, dass sie geradezu das Paradigma für die multiple Neuritis überhaupt bildet. Das klinische Bild dieser Affection ist ein ganz charakteristisches und setzt sich in der Hauptsache aus 3 Reihen von Symptomen zusammen, einmal motorischen, dann sensiblen und endlich Incoordinationserscheinungen. Die Störungen der Motilität bestehen in einer mehr oder minder hochgradigen Schwäche, welche in der Regel zuerst die Beuge der Fussgelenke und die Strecker der Zehen befällt, also Muskeln, welche homolog sind und von correspondirenden Nerven versorgt werden. Die sensiblen Erscheinungen treten theils als subjective Empfindungen von Kriebeln und Schmerzen von verschiedenem Charakter auf, theils lassen sie sich objectiv durch die Empfindlichkeit der Nervenstämme und Musculatur und durch die Abstumpfung der cutanen Sensibilität nachweisen. Die Incoordination gleicht der bei leichten Fällen von Tabes auftretenden und ist häufig mit dem Verlust des Muskelsinus verbunden. Das Verhalten der Hautreflexe ist kein ganz constantes; sie sind häufig gesteigert, können aber auch herabgesetzt sein; regelmässig oder wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist aber das Erlöschen der Patellarreflexe zu constatiren.

Nach dem Vorherrschen der einen oder der anderen der erwähnten Symptomgruppen kann man 3 entsprechende Formen unterscheiden: 1) eine motorische Form, bei welcher ein Verlust der Motilität mit oder ohne andere Erscheinungen besteht; 2) eine sensible Form, bei der sensible Störungen, Irritation oder Verlust der Empfindung in den Vordergrund treten; 3) eine ataktische Form, bei welcher ohne deutliche motorische Schwäche die Incoordination das hervorstechendste und augenfälligste Symptom bildet.

Indessen ist sicherlich mit diesen typischen, selbstverständlich der Uebergangsformen nicht entbehrenden Krankheitsbildern, welche erwiesenermaassen unter dem Einfluss des Alkohols stehen, die Reihe

1) Paral. tox. Gazette des hôpit. 1883. Nr. 46.

2) Nervenerkrank. durch Alkohol. Berliner klin. Wochenschr. und Arch. für Psych. Bd. 14, 1885.

3) Charité-Annalen IV, 1879 und Sitz. der Berliner Gesellsch. für Psych. und Nervenkr. 1886, 18. März.

4) Compt. rend. 1883. Arch. de physiol. 1884. Nr. 2.

der nervösen Störungen noch nicht abgeschlossen, welche sich bei fortgesetztem Alkoholmissbrauch entwickeln können. Gewisslich sprechen alle Erfahrungen dafür, dass bestimmte Abschnitte des Nervensystems dem krankmachenden Einflusse dieses Giftes besonders leicht unterliegen, und dass gerade die peripherischen Nervenbahnen der unteren Extremitäten ganz exquisite Prädilectionsstellen abgeben, aber von einer Gesetzmässigkeit in dieser Hinsicht kann, wie Oppenheim[1]) dies jüngst erst hervorhob, absolut keine Rede sein und unter geeigneten, wahrscheinlich von der Individualität der Betroffenen abhängigen Bedingungen auch andere Theile des Nervensystems mitergriffen oder ausschliesslich befallen werden. Wohl mancher Praktiker, der Gelegenheit gehabt hat, ein grösseres Material von Alkoholisten unter den Händen zu haben, hat unter den mannigfachen nervösen Erscheinungen des Alcoholismus chronicus Symptomenbilder angetroffen, die bei oberflächlicher Betrachtung für leichtere oder schwerere Läsionen der peripheren Nerven zu sprechen schienen, von denen es sich aber bei genauerem Zusehen doch nicht verkennen liess, dass sie in den Rahmen einer Polyneuritis nicht mehr recht hineinpassten. Derartige Affectionen ermangeln aber noch einer genauen Analyse und werden vielfach mit der multiplen Neuritis zusammengeworfen und verwechselt, obwohl sie in manch wesentlichen Zügen von ihr differiren; bezüglich der Nomenclatur und der Classification herrscht auf diesem Gebiete sogar eine ziemlich grosse Verwirrung, die es dringend wünschenswerth erscheinen lässt, in zielbewusster Weise eine Scheidung und Klärung anzustreben, zumal diese Zustände praktisch ein grosses actuelles Interesse besitzen. Ohne eine weitere Bereicherung der Casuistik dürfte aber auf eine gedeihliche Weiterentwicklung der Lehre nicht zu rechnen sein.

Ich bin daher mit um so grösserer Bereitwilligkeit der Anregung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Fürbringer, gefolgt, an der Hand des in dieser Beziehung ausserordentlich geeigneten Materials des Krankenhauses Friedrichshain der beregten Frage näherzutreten und diese unbestimmten Krankheitsformen zu studiren.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 120 Fälle, die im Laufe der letzten 2 Jahre auf der inneren Station unseres Krankenhauses zur Aufnahme kamen, und bei denen nachweislich ein Zusammenhang zwischen Alcoholismus und den bestehenden nervösen Erscheinungen vorhanden war. Die Fälle betreffen ausschliesslich

1) Allgemeines u. Specielles über die toxischen Erkrank. d. Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 49.

Männer, theils deshalb, weil die Ausbeute bei Frauen eine viel weniger ergiebige war, und besonders, weil specielle, noch näher zu erörternde Gründe es erforderlich machten, ein möglichst einheitliches Material zu wählen.

Unter diesen 120 Fällen zähle ich nur eine geringe Anzahl, 19 im Ganzen, die zweifellos der multiplen Neuritis angehören. Die Symptomatologie gerade dieser Affection ist nun durch eine solche Fülle von casuistischen Mittheilungen belegt, dass ich füglich von einer Wiedergabe der bezüglichen Krankengeschichten Abstand nehmen und mich auf ein kurzes, zusammenfassendes Referat beschränken kann. Die motorische Form war durch 5 schwere und 8 leichtere Fälle vertreten; ausnahmslos waren die unteren Extremitäten erkrankt; nur in 2 Fällen waren auch die oberen Extremitäten mitafficirt. Immer waren an den Beinen zuerst und ausschliesslich diejenigen Muskeln befallen, welche vom Nervus peroneus versorgt werden; und in entsprechender Weise betraf die Krankheit an den Armen das Radialisgebiet, also die Extensoren des Handgelenkes und der Finger. In allen Fällen war der Muskeltonus herabgesetzt, die Lähmung eine exquisit schlaffe. Durch diese eigenthümliche Localisation und andererseits durch die schlaffe Beschaffenheit, in der sich die gelähmten Muskelgruppen befanden, wurden gewisse Stellungsanomalien bedingt. Die Füsse waren hängend; die Fussspitzen sanken nach vorn über; in den ausgeprägten Fällen war ein doppelseitiger paralytischer Klumpfuss vorhanden; in analoger Weise kam es zum Herabhängen der Hände, einer Deformität, die man sonst vorzugsweise bei einer anderen toxischen Lähmung, der Bleilähmung, beobachtet. In wenigen Fällen hatte die Erkrankung auf andere Muskelgebiete übergegriffen, blieb aber stets auf die Extremitäten beschränkt, so dass ausnahmslos die Rumpfmusculatur, das Zwerchfell und die von den motorischen Hirnnerven versorgten Muskeln normal functionirten. Die motorische Störung variirte naturgemäss in vielfachen Abstufungen; während sie verschiedentlich bis zur vollkommenen Functionsunfähigkeit des ganzen Gliedes gesteigert war, äusserte sie sich andererseits nur in einer Schwäche und geringen Resistenzfähigkeit bestimmter Muskelgruppen; gerade in solchen Fällen war in ausgezeichneter Weise die charakteristische Gehstörung, die von Charcot als „démarche du steppeur" beschrieben worden ist, zu beobachten. Diese Gangart hat bekanntlich einige Aehnlichkeit mit der tabischen Gehstörung, doch fehlt ihr das Schleudernde und Stampfende derselben; während der Tabiker beim Gehen die Kniee nur wenig beugt und den Fuss zuerst mit der Ferse aufsetzt, geht der Neuritiker breit-

beinig und setzt den Fuss wegen der ungenügenden Dorsalflexion zuerst mit der Aussenseite und dann erst mit der Ferse auf den Boden. Die gelähmten Muskeln waren in ihrem Volumen reducirt, die Atrophien manchmal sehr hochgradige. Hand in Hand mit diesen Atrophien ging eine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit, die in allen unseren Fällen angetroffen wurde, wenn auch eine ausgesprochene Entartungsreaction sich nur bei den am schwersten Erkrankten vorfand. Mit der motorischen Affection waren in der Regel sensible Erscheinungen verbunden; im Vordergrunde derselben stand stets eine Hyperästhesie der Musculatur und Nervenstämme, ein Symptom, das bekanntlich die alkoholistischen Paresen vor allen anderen auszeichnet. Die starke Empfindlichkeit machte sich nicht nur bei Druck und gelegentlich auch schon bei leiser Berührung geltend, sondern die Patienten wurden auch spontan von dumpfen, reissenden Schmerzen in den kranken Gliedern gequält, die manchmal den Charakter von förmlichen Schmerzparoxysmen annahmen. Die Störungen der cutanen Sensibilität waren im Grossen und Ganzen keine sehr tiefgehenden; am stärksten participirten die peripherstен Theile der Extremitäten daran; hier war die Feinheit der Perception von tactilen Reizen oftmals verloren gegangen; auch Anomalien der Schmerzempfindung, wie verlangsamte Leitung, Doppel- und Nachempfindung, konnten constatirt werden, ohne dass aber jemals ausgesprochene Analgesien und Anästhesien vorhanden waren. Trophische Veränderungen waren selten und bestanden nur bei vereinzelten protrahirten Formen; sie wichen von den gewöhnlich beobachteten nicht ab und fanden ihren Ausdruck in Gelenksverdickungen, Glanzhaut und localen Oedemen.

Ein nie fehlendes, differentialdiagnostisch ungemein wichtiges Zeichen war der Verlust der Kniephänomene; in keinem einzigen Falle konnten die Patellarreflexe durch die gewöhnlichen Manipulationen hervorgerufen werden. Auf das Verhalten der Patellarreflexe ist bei dem Entscheid der Frage, ob ein Fall zur Neuritis multiplex zu zählen ist oder nicht, ein ganz besonderes Gewicht zu legen. Viele Autoren, so Nonne u. A., leugnen bekanntlich, dass die Polyneuritis jemals mit lebhaften Patellarreflexen einhergehen könne; andere, wie Déjeune[1]), wollen Fälle dieser Art ausnahmsweise beobachtet haben; ich meinerseits war nicht in der Lage, trotz ganz besonderer auf diesen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit das Erhaltenbleiben der Patellarreflexe bei echter Polyneuritis zu con-

1) Cit. nach Gowers, Lehrb. d. Nervenkrankh. I. S. 133.

statiren, und würde auch Anstand nehmen, in solchen Fällen die Diagnose einer Neuritis zu stellen, wenn nicht noch ganz gewichtige Gründe diese Annahme stützen und die anderen Symptome das Krankheitsbild ganz besonders scharf hervortreten lassen würden.

Eher dürfte man noch diejenigen Fälle zur Neuritis multiplex rechnen, wo die Kniephänomene bei noch geringfügiger Motilitätsstörung schon erloschen sind. Ich verfüge über 5 solche Fälle, bei denen die motorische Schwäche wenig sinnfällig war und auch deutliche Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht bestanden, sondern bei denen einzig und allein als objective Symptome eine Hyperästhesie der Musculatur und Nervenstämme der unteren Extremitäten, sowie ein Mangel der Patellarreflexe in die Erscheinung traten. Solche Fälle sind vielleicht als Frühstadien des in Rede stehenden Processes zu deuten; die einzelnen Muskelfasern sind noch nicht in dem Grade afficirt, dass sie ihre normale Function völlig eingebüsst haben. Leider haben sich die betreffenden Personen der weiteren Behandlung entzogen und sich auch später nicht wieder vorgestellt, so dass ich nicht im Stande war, die Fortentwicklung der Krankheit zu beobachten und die Richtigkeit meiner Annahme zu prüfen.

Die ataktische Form der Polyneuritis, die gewöhnlich als Pseudotabes bezeichnet wird, wurde durch 6 Fälle repräsentirt. Hier beherrschte die Incoordination das Symptomenbild; der Gang der Kranken war taumelnd und schwankend; bei geschlossenen Augen wurde die Unsicherheit noch stärker. Motorische Störungen fehlten dabei ebensowenig gänzlich wie sensible; nur waren sie weniger ausgesprochen als in den vorher beschriebenen Fällen; die Patellarreflexe dagegen waren ausnahmslos nicht mehr hervorzurufen.

Ein Beispiel der sensiblen Form bin ich nicht in der Lage anzuführen; wenigstens waren die sensiblen Erscheinungen nirgends so stark und vor den übrigen Symptomen hervortretend, dass ich eine solche Diagnose für gerechtfertigt gehalten hätte.

Nur eine beachtenswerthe Anomalie der sensiblen Sphäre möchte ich erwähnen, deren Quelle zweifellos nicht in den peripheren Nervenstämmen gelegen war, die ich aber des Interesses halber, das der Fall beanspruchen dürfte, mir erlaube in extenso mitzutheilen.

Anamnese. Patient ist der 52 Jahr alte, unverheirathete Arbeiter B. Aus der etwas langathmigen Vorgeschichte sind einige acute Krankheiten hervorzuheben; 2 mal hat er Lungenentzündung und 1 mal Typhus durchgemacht. Er war in jungen Jahren Steinträger und hat sich bei seiner schweren Arbeit das Trinken angewöhnt. Seine Tages-

quote an Alkohol war eine recht beträchtliche; er trank für 40—50 Pfg. Schnaps und 3—5 Glas Bier; in späterer Zeit hat er den Schnapsgenuss erheblich reducirt. Lange Jahre hat er trotz dieses Alkoholmissbrauches über keine Beschwerden zu klagen gehabt; nur gelegentlich litt er an rheumatischen Schmerzen und zeitweise an Magendarmkatarrhen. In den letzten 3 Monaten ist aber sein Gesundheitszustand nicht mehr so ungetrübt gewesen wie früher; eine allmählich immer stärker werdende Schwäche des rechten Armes und Beines hinderte ihn am Arbeiten; auch will er das Gefühl in diesen Gliedern verloren haben. Sonstige specielle Klagen giebt er nicht an; nur im Allgemeinen fühlt er sich so matt und schwach, dass er um Aufnahme ins Krankenhaus nachsuchen muss.

Status praesens. Der Patient ist ein starkknochiger, hagerer Mann und befindet sich in leidlich gutem Ernährungszustand. Seine Hautfarbe ist eine blasse, die Zunge ist belegt. Anomalien der Körperwärme, der Pulsfrequenz und Respiration bestehen nicht.

Die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens liefert die gewöhnlichen Resultate; ebensowenig sind an den Abdominalorganen irgend welche krankhaften Verhältnisse nachzuweisen.

Die Prüfung der nervösen Apparate ergiebt einen recht bemerkenswerthen Befund. Die ganze rechte Körperhälfte mit Einschluss des Gesichts ist anästhetisch; die Anästhesie folgt nicht dem Verlaufe der peripheren Nervenbahnen, sondern ist streng halbseitig und schliesst genau in der Mittellinie ab. Sie betrifft sowohl die oberflächlich gelegenen Partien, wie auch die tiefen Theile; man mag die Prüfungsnadel einstechen, so tief man will; es gelingt nur in den seltensten Fällen, eine Empfindung auszulösen. Der Verlust der Sensibilität ist für alle Qualitäten ein ziemlich gleichmässiger; die Perception für die tactilen Reize ist ebenso verloren gegangen, wie für die Schmerz- und Temperaturempfindung. Im Gesicht ist die Empfindungslosigkeit keine so vollständige wie am übrigen Körper; Arm und Bein participiren in gleichem Maasse an der Sensibilitätsstörung. Auch der Lage- und Muskelsinn ist in dem kranken Gebiete mit afficirt; geringe Stellungsveränderungen empfindet der Patient gar nicht, stärkere nur undeutlich; über die jeweilige Lage seines rechten Armes und Beines ist er ungenügend orientirt.

Die Motilität ist links völlig intact, rechts ist im Arm und Bein die grobe motorische Kraft herabgesetzt. Die Musculatur ist hier wenig resistent, stärkere Widerstände werden nur mit Mühe überwunden.

Die Schwäche prägt sich auch in dem hinkenden Gang des Patienten aus; das rechte Bein wird nachgeschleift. Die Schrift dagegen hat nicht nachweislich gelitten. Das Muskelvolumen ist überall erhalten; desgleichen die elektrische Erregbarkeit; Druck auf die Musculatur ist nicht schmerzhaft.

Haut- und Sehnenreflexe sind vorhanden, weder gesteigert noch herabgesetzt. Die vegetativen Functionen gehen normal von statten.

Auch die Hirnnerven functioniren ganz normal. Als einziges krankhaftes Symptom ist ausser der schon erwähnten rechtsseitigen Anästhesie eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes auf beiden Augen hervorzuheben. Geschmack, Geruch, Gehör sind beiderseits gut erhalten.

In dem vorstehenden Falle haben wir einen Symptomencomplex vor uns, dessen Aehnlichkeit mit der Hysterie jedem Unbefangenen in die Augen springt. A priori ist es ja auch recht wohl denkbar, dass der Alkohol gelegentlich die Rolle des agent provocateur spielen und für die Entstehung der Hysterie dieselbe ätiologische Bedeutung gewinnen kann, wie sie so vielen und verschiedenartigen Einflüssen, Traumen, Excessen u. s. w., zugeschrieben wird. Gleichwohl scheint ein solches Verhalten kein gewöhnliches zu sein, wenn anders der Stand dieser Frage in der spärlichen Casuistik seinen richtigen Ausdruck findet; in der inländischen Literatur wenigstens sind, soweit ich sehen kann, keine einschlägigen Fälle verzeichnet; nur die französische Schule der Salpêtrière erwähnt mehrfach die ursächlichen Beziehungen zwischen Alkoholismus und Hysterie. So bespricht Charcot[1]) dieses Vorkommniss in seinen leçons du mardi an der Hand eines concreten Falles, und weiteres casuistisches Material wird von Magnan[2]) u. A. beigebracht.

Es sind dies nur wenige Fälle, aber sie sind trotzdem beweisend; denn sie legen unzweideutig dafür Zeugniss ab, dass durch den Missbrauch von Alcoholicis eine Hysterie ausgelöst werden kann. Diese Thatsache, dass überhaupt in der Aetiologie einer Neurose der Alkohol eine verhängnissvolle Rolle spielen kann, erscheint mir ebenso interessant, als wichtig, ja eine ausdrückliche Betonung derselben ist um so mehr geboten, als dadurch ein Streiflicht auf andere, ungleich häufigere Krankheitszustände geworfen wird, die sich im Gefolge des Alkoholismus einzustellen pflegen. Vor Allem habe ich dabei einen Symptomencomplex im Auge, der mit der Neurasthenie vielfach verwandte Züge bietet und sich in den wesentlichsten Punkten sogar mit ihr deckt, der aber eine eigene klinische Selbständigkeit bislang noch nicht zu erringen vermocht hat.

Eine grosse Reihe, ja eine ganz überwiegende Zahl unserer Alkoholisten bot die Zeichen abnormer Erregbarkeit und abnormer Erschöpfbarkeit im Bereich des ganzen Centralnervensystems dar, Zeichen, die bekanntlich als Attribute der Neurasthenie gelten. Die krankhaften Erscheinungen waren bei solchen Patienten durchaus nicht immer völlig homogen und gleichartig, sondern sie traten im Gegentheil in allen möglichen Abstufungen auf und schwankten ihrer Intensität nach von den physiologischen Grenzen an bis zu den ausgesprochendsten Graden. Indessen kehren

1) Leçons du mardi. I. p. 240.
2) Cit. nach Gowers, Handbuch der Nervenkrankh. Bd. S. 349.

in den bezüglichen Krankengeschichten gerade die charakteristischen Züge doch mit solcher Regelmässigkeit wieder, dass ich, um nicht zu ermüden, von einer ausführlichen Wiedergabe derselben Abstand nehme.

Am markantesten fallen die Störungen der motorischen Sphäre in die Augen. Die ganze Musculatur befindet sich in einem abnorm erregbaren Zustande; das Beklopfen mit dem Percussionshammer, ja oftmals die geringfügigsten Reize genügen, um Contractionen der verschiedensten Muskeln hervorzurufen. Ferner documentirt sich eine abnorme Erregbarkeit durch fibrilläres Muskelzittern und Muskelwogen; dieses Phänomen bieten am constantesten die MM. pectorales dar. Die Kranken ermüden sehr rasch; sie fühlen sich matt und hinfällig; das Gehen fällt ihnen beschwerlich; der Gang ist schleppend und träge. Wirkliche Paresen sind dabei nirgends nachzuweisen, wenn auch die motorische Kraft allenthalben etwas herabgesetzt ist; ebensowenig bestehen Atrophien oder Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit. Nicht alle Muskelgruppen zeigen die geringe Widerstandsfähigkeit in gleichem Maasse; vornehmlich und zuerst sitzt die Schwäche in den unteren Extremitäten. In den Armen ist es wieder ein anderes Symptom, das auf die fehlerhafte Innervation der motorischen Sphäre hindeutet; es ist dies der für den Alkoholismus so charakteristische und fast als pathognomonisch angesehene Tremor. Der Tremor ist ein schnellschlägiger, sistirt in der Ruhe nicht und wird durch intendirte Bewegungen nicht wesentlich verstärkt; am deutlichsten tritt er an den ausgespreizten und frei gehaltenen Händen zu Tage; den Händen folgen in der Häufigkeitsscala in absteigender Reihenfolge die Zungen- und dann die Augenmusculatur.

Der abnormen Erregbarkeit der motorischen Sphäre entspricht die Hyperästhesie in der sensiblen. Dieselbe macht sich in allerhand unangenehmen Empfindungen, Unbequemlichkeiten, ja selbst lebhaften Schmerzen geltend, welche bald im Rücken, bald in den Armen, am meisten aber in den Beinen geklagt werden, ohne dass die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden eine objective Unterlage dafür erkennen lassen. Besonders sind es eigenthümliche vage Empfindungen von weher Müdigkeit und Steifigkeit, welche in den Unterschenkeln und Füssen auftreten und für die Kranken eine Quelle steter Beunruhigung sind. Auch mancherlei andere unangenehme Gefühle und subjective Klagen pflegen an der Tagesordnung zu sein, so zum Beispiel Hitzegefühle und Formicationen, weiter Kopfdruck, Herzklopfen und Angstempfindungen. Die ganzen Hautdecken sind hyperästhetisch; auch die tieferen Theile sind in hohem Grade em-

pfindlich; ein Druck, der im gewöhnlichen Zustande kaum wahrgenommen wird, ruft hier lebhafte Schmerzäusserung hervor; am allerstärksten reagirt die Wadenmusculatur, nächstdem die Musculatur des Oberarms. Wirkliche Ausfallserscheinungen sind aber in der sensiblen Sphäre ebensowenig vorhanden, wie in der motorischen. Niemals ist die Perception für tactile Reize, resp. für Schmerz- und Temperaturempfindung erloschen; desgleichen bleibt der Muskel- und Lagesinn stets erhalten.

In analoger Weise macht sich auch eine Uebererregbarkeit in der secretorischen Sphäre geltend. Die Schweissabsonderung der Patienten ist ganz ausserordentlich vermehrt und wird oft zum Gegenstand unangenehmer Belästigung für die Umgebung, schwitzende Hände und noch mehr schwitzende Füsse sind in dem Symptomenbilde der Kranken etwas ganz Alltägliches.

An der allgemeinen Leichterregbarkeit participiren auch in hohem Maasse die Reflexe. Die Hautreflexe sind ausserordentlich gesteigert; dasselbe gilt für die Patellarreflexe; oft besteht Patellarclonus; Fussclonus ist selten auslösbar. Störungen der Harn- und Mastdarmfunctionen fehlen regelmässig.

So präsentirt sich im Grossen und Ganzen das Bild, das in mancherlei Variationen bei so vielen Alkoholisten wiederkehrt; in der Hauptsache ist es charakterisirt durch abnorme Reizbarkeit und abnorme Schwäche, die sich in allen Verzweigungen des Centralnervensystems wiederspiegelt. Diese reizbare Schwäche bildet aber auch gleichzeitig den fundamentalen Grundzug der Neurasthenie und berechtigt nach meiner Meinung ohne Weiteres dazu, auch unsere Affection dieser vielgestaltigen Neurose beizuzählen. Vielleicht dürfte es ihrer Individualität am besten entsprechen, wenn man sie als eine besondere Unterklasse, etwa als alkoholistische Neurasthenie auffasst und sie in Parallele bringt mit anderen klinischen Varietäten der Neurasthenie, die ihre Benennung dem zumeist ergriffenen Organ, wie die nervöse Dyspepsie, oder einem wichtigen Causalmomente, wie die sexuelle Neurasthenie, verdanken. In ähnlicher Weise wie diese Formen durch gewisse markante Hauptsymptome zu besonderen Krankheiten gestempelt werden, so erhält auch die alkoholistische Neurasthenie durch die hervorragende Betheiligung der motorischen Sphäre ein eigenartiges Gepräge, ohne deswegen den Charakter einer Neurose zu verlieren. Natürlich besteht das Bild nicht immer in voller Reinheit; nicht immer treten die charakteristischen Züge dem Beobachter mit solcher Deutlichkeit entgegen, wie sie in der obigen, etwas sche-

matischen Zeichnung geschildert sind; indessen bedürfen derartige Varianten keines näheren Commentars; sie finden ihre natürliche Erklärung in der verschieden grossen Empfindlichkeit der befallenen Individuen und in der mehr minder starken Intensität der krankmachenden Factoren.

Viel weniger verständlich sind gewisse complicirende Symptome, die durchaus nicht selten bei derartigen Kranken in die Erscheinung treten und deren Zugehörigkeit zu der Grundkrankheit gerechten Zweifeln begegnen muss. Es sind das sehr wechselvolle, unklare und wenig eindeutige Symptome, wie Oedeme, leichte Anästhesien, Contracturen und Aehnliches, die zumeist darauf hinweisen, dass sich in dem peripheren Muskel- und Nervenapparat leichte degenerative und entzündliche Veränderungen abspielen. Für den complicirenden Charakter derartiger Krankheitsformen hat Oppenheim[1]) mit vielem Geschick die Erklärung angezogen, dass hier vielleicht verschiedene ätiologische Factoren gleichzeitig in Wirksamkeit treten und neben der allgemeinen Schwächung des Nervensystems auch specielle Schädigungen zu Stande bringen. Ausser dem Alkohol sind es Blei, Kupfer, Quecksilber, in zweiter Reihe auch andere Schädlichkeiten, die berufen sind, hier eine unheilvolle Rolle zu spielen, und die erwähnten complicirenden Symptome hervorrufen können. Natürlich sind die resultirenden Krankheitsbilder sehr wenig mit einander identisch, wie das ja bei der Vielseitigkeit der ätiologischen Factoren nicht anders zu erwarten steht; die Erscheinungen wechseln von Fall zu Fall und müssen jedes Mal besonders analysirt werden; bestimmte Normen lassen sich dafür nicht aufstellen. Es würde auch gar nicht angängig sein, alle diese Abarten und Varietäten zu besonderen Krankheiten zu stempeln; man würde damit nur Verwirrung stiften, ohne bei dem proteusartigen Wechsel der Symptome alle Möglichkeiten erschöpft zu haben.

Die doppelte Wirkung auf das Nervensystem, wie sie durch verschiedene Noxen soeben hypothetisch angenommen wurde, könnte auch schliesslich durch den Alkohol allein zu Wege gebracht werden; centrale Schädigungen, vergesellschaftet mit peripheren Läsionen, lassen sich sehr wohl auf ein und dasselbe ursächliche Moment zurückführen. Dieser Gedanke erscheint um so plausibler, weil wir ja wissen, dass eine Affinität zwischen dem Alkohol und bestimmten Nervenelementen zu bestehen scheint, und dass thatsächlich dieses Gift einen beliebten Angriffspunkt in den peripheren Nervenbahnen findet. Als logische Con-

1) Oppenheim l. c.

sequenz dieser Auffassung müssten wir aber dann vor allen Dingen erwarten, dass eine Combination von neurasthenischen Symptomen mit ausgesprochener peripherer Neuritis des Oefteren in die Erscheinung tritt; es würde gerade das der Prüfstein sein, ob auch unbestimmtere und undeutlichere Symptome auf dieselbe Basis bezogen werden können.

Da es nun in praxi sehr schwer fallen dürfte, im concreten Fall zu entscheiden, welche Symptome durch die organische Läsion und welche durch das functionelle Leiden hervorgerufen sind, so wird man das Augenmerk weniger auf solche Combinationen, als vielmehr auf den Uebergang der einen in die andere Krankheitsform zu richten haben. Ein derartiger Uebergang scheint aber nach den vorliegenden Thatsachen eine Seltenheit und mindestens sehr ungewöhnlich zu sein. Ich selbst habe wenigstens bislang nicht beobachten können, dass Patienten, die früher typische neurasthenische Erscheinungen darboten, später mit den untrüglichen Zeichen einer Neuritis wiedergekommen sind; im Gegentheil, trotzdem manche Kranken sich im Laufe der Zeit 3—4 mal zur Aufnahme meldeten, blieben die anfangs bei ihnen beobachteten Symptome, abgesehen von dem Intensitätsgrade, stabil; wo einmal eine Uebererregbarkeit des Nervensystems, wie sie am deutlichsten in der motorischen und reflectorischen Sphäre zu Tage trat, vorhanden war, konnte sie immer und immer wieder objectiv nachgewiesen werden. Es ist das eine Erfahrung, die ich nicht blos an Kranken eigener Beobachtung machen konnte, sondern die auch noch in höherem Maasse durch die Krankengeschichten der Potatoren aus früheren Jahrgängen bestätigt wurde. Ein abschliessendes Urtheil freilich wird erst aus einer viel längeren Beobachtungsfrist zu gewinnen sein. Eine Erklärung für diese auffallende Thatsache zu geben, bin ich nicht im Stande; immerhin dürfte sie besonders in prognostischer Hinsicht recht bemerkenswerth sein.

Prognostisch bietet die alkoholistische Neurasthenie keine besseren und vielleicht sogar ungünstigere Chancen, wie die Neurasthenie überhaupt. Eine Besserung ist nur bei dem Wegfall der ursächlichen Schädlichkeiten zu erwarten; eine Entwöhnung von Alkohol ist aber erfahrungsgemäss sehr schwierig und fast stets nur für kurze Zeit durchführbar; ohne Controle fallen die Kranken früher oder später in ihre alte Gewohnheit zurück.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten bietet unsere Affection nicht; trotzdem unterliegt sie, wie schon Eingangs erwähnt, recht oft einer Verwechslung mit der alkoholistischen Polyneuritis. Der Grund hierfür ist mit hoher Wahrscheinlichkeit in der hervorragenden Be-

theiligung der motorischen Sphäre zu suchen, die beiden Krankheiten eigen ist; auch die neurasthenischen Patienten ermüden leicht, klagen über Schmerzen in den Beinen und bewegen sich nur schwerfällig fort.

Indessen ist die Aehnlichkeit doch nur eine oberflächliche und hält schärferer Kritik nicht Stand. Stets sind sichere und untrügliche Charaktere vorhanden, die einen differentialdiagnostischen Zweifel nicht aufkommen lassen. Auf der einen Seite findet man Atrophien, Entartungsreaction, sensible Ausfallserscheinungen, Verlust der Sehnenreflexe, während man andererseits derartige Symptome vermisst und ausschliesslich Reizerscheinungen, erhöhte Reflexe u. s. w., beobachtet. Endlich ist auch der Verlauf der Krankheit bei beiden Theilen ein verschiedener; während bei der Neurasthenie die motoschen Störungen in ihrer Intensität rasch wechseln, sich bald bessern, bald verschlimmern, ist die Besserung bei der Neuritis eine viel langsamere, aber dafür um so nachhaltigere.

Aus allen den angeführten Thatsachen glaube ich berechtigt zu sein, folgende Schlüsse herzuleiten.

1. Die häufigste, im Gefolge des Alkoholismus auftretende nervöse Störung ist eine Form der Neurasthenie, die man zweckmässig als alkoholistische Neurasthenie bezeichnen kann.

2. Die alkoholistische Neurasthenie ist ein im Allgemeinen scharf umschriebenes und deutlich erkennbares Krankheitsbild.

3. Es gelingt fast ausnahmslos, die Differentialdiagnose der alkoholistischen Neurasthenie gegen die Polyneuritis durchzuführen.

Ich kann diese Arbeit nicht schliessen, ohne Herrn Professor Fürbringer für die gütige Förderung derselben und für sein reges Interesse meinen herzlichsten Dank abzustatten.

XXIV.

Kleinere Mittheilung.

Ein Fall von Echinococcus multilocularis hepatis.

Von

Dr. Schwarz

in Memmingen.

Am 21. August 1891 wurde ich zu dem 49jährigen Arbeiter G. K. an der Illercorrection in Buxheim gerufen. Derselbe gab an, im Januar 1890 auf der rechten Seite des Unterleibes, unterhalb der Rippen, eine harte, faustgrosse Anschwellung bemerkt zu haben, die etwas schmerzhaft war und langsam sich vergrösserte, doch konnte er noch bis August 1891, wenn auch mühsam, arbeiten. Vater ist 54 Jahre alt an Wassersucht, Mutter 50 Jahre alt an Brustkrebs, eine Schwester 43 Jahre alt an Wassersucht infolge Herzleidens gestorben.

Status praesens: Der Kranke ist abgemagert, soll übrigens, wie seine Frau angiebt, nie viel stärker gewesen sein, die Sklera ganz schwach gelblich gefärbt, sonst nirgends eine Spur von Icterus. Die rechte Seite des Abdomens ist colossal aufgetrieben durch einen prominirenden, harten Tumor, dessen Oberfläche ganz glatt ist und nirgends das Gefühl von Fluctuation darbietet, im Uebrigen vollständig der vergrösserten Leber entspricht. Dieser Tumor reicht bis etwa 2 Finger unter den Nabel herab und zieht sich vom rechten Hypochondrium bis zum linken Rippenbogen, resp. der Parasternallinie desselben hin; sein unterer Rand ist deutlich fühlbar, Gallenblase nicht sichtbar; Milz ist nicht vergrössert. Umfang des Abdomens auf der Höhe des Tumors 89 Cm.; rechte untere Extremität ist bis zum Knie geschwollen, hart, soll aber schon seit Beginn der Erkrankung angeschwollen, der rechte Unterschenkel früher offen gewesen sein. Lungen und Herz normal, niemals Erbrechen vorhanden, Appetit gut, nach dem Essen aber leicht Uebelkeit und Gefühl von Vollsein im Unterleibe, Stuhlgang normal, gallig gefärbt, Urin eiweissfrei, ohne Gallenfarbstoff. —

Diagnose: Echinoccocus hepatis.

Das Befinden des Kranken blieb sich nun bis Mai 1892 gleich, subjectiv ganz gut, eine Indisposition infolge eines Diätfehlers abgerechnet; die Abmagerung nahm nicht zu, vielmehr verkleinerte sich der Tumor und betrug die Circumferenz über seiner Höhe nur mehr 78 Cm., Ober-

fläche überall glatt, nirgends Fluctuation, kein Icterus; auch den Sommer über fühlte sich der Patient ziemlich wohl und ging fleissig spazieren. Im September aber änderte sich das Bild, es fing auch der linke Fuss an zu schwellen, desgleichen der Unterleib, auch stellten sich öfters Schmerzen ein, doch konnte der Kranke noch auf sein; am 7. October wurde ich wieder geholt. Unterleib stark aufgetrieben, 107 Cm., deutlich Ascites nachzuweisen, Oedem der unteren Extremitäten, bronchitische Erscheinungen, kein Erbrechen, kein Icterus, Urin eiweissfrei, Abmagerung stark fortgeschritten, kein Fieber oder Frostanfall, der Tumor noch abgrenzbar, bei Druck etwas schmerzhaft. Wegen hochgradiger Dyspnöe und heftiger Schmerzen machte ich am 8. November die Punction und entleerte circa 8 Liter klarer, gelblicher Flüssigkeit, allein schon am 13. November erfolgte der letale Ausgang unter den Erscheinungen des Lungenödems und vollständiger Bewusstlosigkeit während der letzten 36 Stunden. Von der Section wurde nur die Herausnahme der Leber gestattet, bei der sofort ein nussgrosser Knoten, einem Krebsknoten ganz ähnlich, auffiel, um den herum sich eine Masse ganz kleiner Cystchen befanden; ein paar Durchschnitte bestätigten die klinische Diagnose. Die Leber wurde an Herrn Professor von Zenker geschickt und von demselben folgender Befund constatirt.

Die Leber enorm vergrössert (28 Cm. breit, 23 Cm. hoch und 14 Cm. dick) und sehr schwer (3900 Gramm). Auf den ersten Anblick macht die Oberfläche der Leber den Eindruck einer von Krebsknoten durchsetzten, indem mehrfache geschwulstartige, gelbliche Knoten bis zu Wallnussgrösse die Oberfläche überragen und sich gegen den braunrothen Ton des erhaltenen Lebergewebes scharf abheben. Die Leberkapsel ist an den oberen und hinteren Theilen stark mit dem Zwerchfell und der vorderen Bauchwand verwachsen, verdickt und getrübt, fahl graugelblich durchscheinend; in den unteren Partien nur vereinzelte strangförmige Verwachsungen. Die Form der Leber ist im Ganzen normal, nur durch die starke Vergrösserung des Dickendurchmessers plumper, der untere Rand ist spitz. Die ganze obere Hälfte der Leber ist in ihrer ganzen Breite eingenommen von einem äusserst derben knorpelharten Tumor. Derselbe knirscht stark beim Einschneiden. Auf dem parallel zum Ligamentum suspensorium geführten Schnitt durch die grösste Dicke des rechten Lappens erscheint der Tumor im Ganzen rundlich, nur in der Peripherie sowohl gegen die Leberoberfläche als gegen die Lebersubstanz halbkugelige Knoten aussendend, welche eben der Leberoberfläche das krebsähnliche Aussehen aufprägten. Im Ganzen besteht dieser Tumor aus zwei scheinbar verschiedenen Geweben. Die Hauptmasse des 13 zu 9 Cm. im Durchmesser haltenden Tumors zeigt eine trübe, gelblichgraue, durch das Vorhandensein massenhafter kleinster Cysten deutlich fächerige Schnittfläche. Diese nur punktförmigen bis erbsengrossen Cystchen erscheinen gleichmässig durch die Masse dieses Theiles des Tumors vertheilt und liegen bald dichtgedrängt, bald durch breitere Septen von einander gedrängt. Sie stellen kleine, glatte, oft auch etwas buchtige Höhlen dar, welche durchweg mit gallertigen Pfröpfen ausgefüllt sind, die sich leicht aus den Cysten herauslösen lassen. An einer Stelle, et-

was neben dem Centrum des Tumors, findet sich eine etwa markstückgrosse, grünlich verfärbte Partie, welche bereits einen kleinen Defect hat. Durch diesen gelangt die Sonde in einen kleinen buchtigen Hohlraum, welcher mit grünlichen, breiigen Massen ausgefüllt ist.

Neben diesen charakteristischen typischen Geweben finden sich nun aber noch andere, welche, wie erwähnt, ein scheinbar principiell verschiedenes Aussehen darbieten; und zwar sind dies die beschriebenen halbkugeligen, an die Peripherie des eben beschriebenen Haupttumors angrenzenden Knoten. Dieselben sind ebenfalls sehr derb, aber nicht knorpelhart; die Schnittfläche hat einen mehr röthlichgrauen Ton, ist körnig, der fächerige Bau fehlt vollkommen, auch gallertige Pfröpfe sind mit blossem Auge nicht sichtbar, dagegen zeigt sie eine deutliche gelbliche Fleckung — also ein Bild, welches vollkommen an das Verhalten eines skirrhösen Krebses mit fettiger Degeneration der Krebskörper erinnert.

Nach dem linken Leberlappen hin verjüngt sich der Tumor und hat in demselben noch einen Durchmesser von 10 zu 7 Cm. Ueberall, wo der Tumor die Leberkapsel erreicht — und er thut dies etwa an $^3/_4$ seiner Peripherie —, ist dieselbe erheblich (bis zu 3 Mm.) verdickt. Gegen das Leberparenchym selbst ist der Tumor durch eine bis zu 4 Mm. breite Schicht eines stark hyperämischen Bindegewebes geschieden. Nach unten erstreckt sich der Tumor nur am rechten Leberrande über die Mitte hinaus.

Das noch erhaltene Leberparenchym der unteren Hälfte ist sehr schlaff, braunroth, mässig bluthaltig, die Läppchenzeichnung grösstentheils unregelmässig und nur undeutlich sichtbar.

Weitere interessante Details bot die Untersuchung der unteren Leberfläche dar. Nach Spaltung des in der Geschwulst verlaufenden Theiles der Vena cava und Vena hepatica fand sich, dass von verschiedenen Seiten her die Echinokokkusknoten gegen die Venen andrängen und an mehrfachen Stellen die Venenwandung auch bereits durchbrochen haben, indem an der Innenfläche derselben kleine Granulationen zum Vorschein kommen. Es ist daher wohl möglich, dass bereits eine Verschleppung von allerkleinsten Blasen nach den Lungen stattgefunden hat.

Die grossen Gallengänge und die Gallenblase sind vollkommen normal. Dagegen finden sich am Leberhilus in der Umgebung der Gallengänge und Pfortader pralle gallertig durchscheinende Gewebsmassen, welche den Leberhilus theilweise ausfüllen. Beim Einschneiden in diese Gewebsmassen, welche Verdickungen der Glisson'schen Kapsel darstellen, lösen sich aus kleinen Gängen gallertige Pfröpfe heraus, welche sich — sofort unter das Mikroskop gebracht — als Echinokokkusmembranen mit massenhaften Skolices erweisen (wohl hundert in einem Gesichtsfeld); die Skolices sind durchweg ausgestülpt, meist ohne Hakenkranz und infolge massenhafter Imprägnation mit feinkörnigem Kalk vollständig undurchsichtig — also abgestorben. Die Gänge, in denen diese Membranen liegen, sind zu deuten als die Lymphgefässe der Glisson'schen Kapsel und zwar ausserhalb des Leberparenchyms.

Von besonderem Interesse musste sich nach diesem makroskopischen Befund in verschiedener Hinsicht gestalten die mikroskopische Unter-

suchung. Dieselbe zeigte zunächst, dass die aus den Cystchen ausgelösten Gallertpfröpfe die charakteristichen homogenen geschichteten Echinokokkusmembranen darstellen, deren Innenfläche die zarte, von zahlreichen Kalkkörnern durchsetzte Keimschicht fest anliegt. Die Membranen selbst liegen der Cystenwand eng an. Das Zwischengewebe zwischen den Cysten besteht aus einem derben sklerotischen, stark von Kalkkörnern durchsetzten bald äusserst kernarmen und kernlosen, bald mehr oder weniger stark kleinzellig infiltrirten Bindegewebe, in welchem nirgends mehr Reste von Lebergewebe enthalten sind, und nur ganz vereinzelte Blutgefässe verlaufen. Zahlreiche kleinere Partien sind schon vollständig nekrotisch. Skolices fanden sich nur in grösseren Cysten von etwa Erbsengrösse; sie sind zum Theil noch in mit der Keimschicht verbundenen Brutkapseln eingeschlossen, sind eingestülpt, mit wohlerhaltenen Hakenkränzen versehen und zeigen keinerlei Spuren des Verfalls. In den kleineren und kleinsten Cysten finden sich keine Skolices mehr.

Die Untersuchung der oben erwähnten krebsähnlichen Partien zeigte, dass es sich hier nicht um Krebs, sondern, wie ja auch zu erwarten war, um einen vollkommen analogen Krankheitsprocess handelt, nur um ein bedeutend früheres Stadium desselben, dem Sitze in der Peripherie entsprechend. Auch hier ist das Leberparenchym vollständig untergegangen. In den Doppelmesserschnitten findet sich hier ein kernreiches Bindegewebe, welches von zahlreichen fettig degenerirten Herden durchsetzt ist. In diesen trüben Herden, welche aus degenerirendem Granulationsgewebe mit zahlreichen vielkernigen Riesenzellen bestehen, finden sich zahlreiche helle Lücken, welche unter einander anastomosiren und sofort an die Ausbreitung eines Complexes feinster Lymphgefässe erinnern. In all diesen Lücken sieht man glänzende Echinokokkusmembranen durchschimmern und so dieses Lückensystem ausfüllen. Diese Auffassung wird noch unterstützt durch den im makroskopischen Fundbericht beschriebenen Befund der Ausstopfung der grösseren Lymphgefässe am Leberhilus mit Echinokokkusblasen.

Was diesem schon an und für sich wegen seiner Reinheit und Schönheit bisher einzig dastehenden Fall von multiloculärem Echinokokkus der Leber des Menschen noch ganz specielle Wichtigkeit verleiht, das ist der in diesem Falle zweifellos erbrachte Nachweis, dass hier die Entwicklung des Echinokokkus und zwar in den jüngst erkrankten Partien innerhalb des Lymphgefässsystems stattgefunden hat.

Diagnose: Echinococcus multilocularis hepatis hominis mit beginnender Jauchehöhlenbildung. Ausstopfung der Lymphgefässe mit Echinokokkusblasen. Durchbruch nach der Vena cava inferior und Vena hepatica. Chronische Perihepatitis. Dr. K. Zenker.

NACHTRAG ZU DER ABHANDLUNG:

„Ueber die Entstehungsweise der gewundenen Harncylinder und der Spiralfäden im Auswurf“ (S. 413 dieses Archivs Bd. LI.).

Von

H. Senator.

Durch Herrn Collegen P. K. Pel (Amsterdam) werde ich darauf aufmerksam gemacht, dass er in seiner Abhandlung „Zur Deutung der sogenannten Spiral- und Centralfäden im Sputum“ (Zeitschr. für klin. Med. IX. 1), die von mir übersehen und auch in der denselben Gegenstand betreffenden Arbeit Wold. Gerlach's nicht erwähnt ist, betont hat, dass die Fortbewegung einer zähen elastischen Masse durch einen sehr engen Canal für die spiralige Anordnung dieser Fäden im Sputum eine wichtige Rolle spielt.

Ich möchte nur noch hervorheben, dass zwischen Pel's und meiner Auffassung insofern ein Unterschied besteht, als ich die hauptsächlichste Bedingung für die spiralige Drehung der Harncylinder, wie der Spiralfäden des Auswurfs in dem Durchpressen der betreffenden Massen durch eine enge Oeffnung in einen weiteren Raum, nicht in der Fortbewegung derselben durch den engen Canal finde. Von der Wirkung des Durchpressens durch eine enge Oeffnung kann man sich durch einen einfachen Versuch, wie ich schon angab, überzeugen, und dass ein solches Durchpressen bei der Herausbeförderung aus den Nieren oder den Luftwegen stattfindet, kann nicht zweifelhaft sein. Dagegen ist es zwar möglich, aber doch nicht absolut sicher, dass die betreffenden Mengen in den Canälchen selbst in Windungen fortbewegt werden, und ferner ist es fraglich, ob eine solche Bewegung, falls sie wirklich stattfindet, der bewegten Masse nothwendig eine spiralige Gestalt mittheilen muss.

Berichtigung.

Von

Dr. Julius Pohl,

Privatdocent in Prag.

In einer Arbeit „Ueber Vorkommen und diagnostische Bedeutung der Leukocytose", aus dem medicinisch-klinischen Institute in München, kommt der Autor, G. Schulz, S. 246 auf meine experimentellen Untersuchungen aus dem Jahre 1888 zu sprechen. Er erkennt die in denselben niedergelegten Thatsachen an, doch billigt er die Erklärung derselben nicht. Er sagt ferner: „ich glaube nicht, dass die nach der Nahrungsaufnahme in vermehrter Zahl im Blute kreisenden Leukocyten erst aus den aufgenommenen Nährstoffen gebildet werden, sondern dass sie schon präformirt sind und durch den stärkeren arteriellen Afflux, der infolge der Nahrungsaufnahme in die Eingeweide statt hat, nur ausgetrieben oder leichter fortgeschwemmt werden." — Dem gegenüber sei im Folgenden der Schlusspassus meiner Arbeit wörtlich angeführt, aus dem hervorgeht, dass ich schon damals die Ausschwemmung der Leukocyten aus ihren Bildungsstätten zur Erklärung der Leukocytose herangezogen. Ich war um so mehr zu dieser Auffassung geneigt, als mir schon damals eine Reihe von Stoffen bekannt war, die gleich den Eiweisskörpern die Fähigkeit besitzen, per os gereicht, die Zahl der Leukocyten im kreisenden Blute zu vermehren. Die Stelle lautet:

„Ob das in den Darm gelangende, als Pepton aus demselben resorbirte Eiweiss dasselbe ist, das wir schon eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme als Leukocyten durch den Körper kreisen sehen, muss unentschieden bleiben, solange wir über die zeitlichen Verhältnisse der mitotischen Processe im Darm keine Kenntnisse haben. Vielleicht entspricht es den Thatsachen eher, im Magen und Darm einen Reservestoffbehälter zu sehen, der zugeführtes Material in seiner Schleimhaut organisirt und dieses organisirte Material mit Hülfe unbekannter Vorrichtungen dann in den Kreislauf entlässt, wenn ihm aus dem Darminhalt neuer bildungsfähiger Stoff zuströmt. Die Verdauungsproducte der Eiweisskörper entfalten sonach in doppelter Richtung ihre Wirkung: einmal ermöglichen sie als Nährstoffe die Vermehrung der im lymphatischen Darmgewebe vorhandenen Zellen, und andererseits vermitteln sie durch eine unbekannte Eigenschaft die Ausschwemmung der gebildeten Lymphzellen aus dem Darm." (Arch. f. exp. P. u. Pharm. Bd. 25, S. 50.)

XXV.

Besprechungen.

1.

Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Pharmakologisch-klinisches Handbuch von Dr. L. Lewin. Zweite vollständig neu bearbeitete Auflage. Berlin 1893. Verlag von August Hirschwald (776 S.).

Lewin hat sein pharmakologisch-klinisches Handbuch: „Die Nebenwirkungen der Arzneimittel" in einer neuen Auflage der medicinischen Welt übergeben.

Im Gegensatz zu den bisher vorliegenden Werken über Pharmakologie, welche sich mit der Darstellung der typischen Wirkungen der Arzneimittel beschäftigen, ist in dem Handbuche Lewin's der Schwerpunkt auf die Darstellung der Nebenerscheinungen verlegt, die, obwohl in der Wirkung der Arzneimittel begründet, nur ab und zu beobachtet werden.

Ein in dieser Richtung so vollständiges Werk liegt bisher nicht vor. Gewiss behandeln auch sämmtliche übrigen Lehr- und Handbücher der Arzneimittellehre, deren ja eine Reihe vortrefflicher bekannt ist, ebenfalls diesen Gegenstand, aber diese letzteren berücksichtigen die Nebenwirkungen nur dann, wenn solche häufiger auftreten, wie beispielsweise die üblen Zufälle bei Chloroformnarkosen und dergl.

Bedeutete die Lewin'sche Arbeit nichts weiter als eine getreue Zusammenstellung der literarischen Belege für die Nebenwirkungen der Arzneiwirkungen der Arzneimittel, so hätte der Autor vollauf sich den Dank der Fachgenossen erworben, begreiflich bei dem enormen Umfang der klinisch-casuistischen Literatur, deren Uebersicht selbst dem Fachmanne schwerfällt. Aber das grosse Verdienst, welches Lewin durch das Zusammentragen reichen Materials und die Schaffung eines — so zu sagen — neuen Arbeitsgebietes der Pharmakologie sich erworben hat, sind bei weitem noch überwogen durch die geistreiche Behandlung und wissenschaftliche Verwerthung des Stoffes. In meisterhafter Bearbeitung, die überall die Originalität des berufenen Forschers zeigt, hat Verfasser den grössten Theil seines Materials wissenschaftlich erschöpft oder er hat zum mindesten den Weg gewiesen, den die Forschung zu wandeln hat. So hat Lewin nicht blos die Fragen angeregt, sondern auch die stetigen Antworten mitgegeben.

Aber auch für den Praktiker bietet es eine Fülle des Brauchbaren und Anregenden: Derselbe wird sich in zweifelhaften Fällen Rath zur Beurtheilung dieses oder jenes Vorkommnisses holen können, er wird gegebenen Falls selbst Schutz gegen ungerechtfertigte Anklagen (auch in forensischen Fällen) finden können.

Der Aufgabe, die Lewin in seinem Werke gelöst hat, ist dieser Autor in übersichtlicher und leicht verständlicher Weise nachgekommen. In der Einleitung bespricht er kurz und präcis in wohl geordneter Reihenfolge Allgemeines über die Angriffspunkte für die Arzneiwirkung, typische und atypische Pharmakodynamik (Einfluss des Alters, der Constitution, Disposition, Gewöhnung durch den längeren Gebrauch, Verfälschung von Drogen), sowie die forensische Bedeutung der Nebenwirkungen und die Verantwortlichkeit des Arztes für Nachtheile, die durch Medicamente nachweisbar zugefügt werden.

Die Stoffe sind nach praktischen Gesichtspunkten in 15 Gruppen eingetheilt: Nervina narcotica, Nervina excitantia, Alterantia, Antifebrilia (Antiseptica), Diuretica (Cardiaca), Diaphoretica, Expectorantia, Emetica, Abortiva (Emmenagoga), Anthelmintica, Cathartica, Stomachica (Alkalina), Adstringentia, Dermatica, Epispastica (Caustica).

Bei der detaillirten Besprechung der einzelnen Mittel bedient sich Verfasser eines übersichtlichen Schemas, indem er nach einem kurzen historischen Ueberblicke, die gewöhnlichen Applicationsweisen und die typischen Wirkungen berührend, die an den einzelnen Organen des Körpers möglicher Weise auftretenden Nebenwirkungen, soweit sie beobachtet sind, in klaren Bildern schildert und die Mittel zu deren Bekämpfung namhaft macht.

Wir glauben annehmen zu dürfen, dass eine auf die Sammelforschung Lewin's gestützte fortgeführte Untersuchung atypischer Wirkungen der Arzneimittel noch viele Ergebnisse liefern wird. Besonders die viel beschäftigten Praktiker, welche durch ihre Erfahrung am Krankenbette Gelegenheit finden, die therapeutische Wirkung der Heilmittel zu erproben, sind leicht geneigt, atypische Wirkungsweisen mit der Annahme einer Verunreinigung des Präparates, einer Idiosynkrasie u. s. w. unbeachtet zu lassen. Die vorzügliche Zusammenfassung Lewin's dürfte daher dazu beitragen, dass so manche Nebenwirkungen, die der Praktiker einer genaueren Beachtung nicht für werth hielt, in Zukunft in ihrer Gesetzmässigkeit weiter verfolgt werden.

Neben der glänzenden Schreibweise und der geistvollen Darstellung, die fortwährend das Interesse des Lesers an den Gegenstand zu fesseln weiss, hat das Werk den sicherlich grossen Vorzug der Kürze, indem der breite Stoff auf einen verhältnissmässig geringen Umfang (776 S.) beschränkt ist, wodurch es dem Arzte und auch dem Studirenden handlich erscheinen dürfte. Die Ausstattung kann eine vorzügliche genannt werden. J. Brandl.

2.

Hermann Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. 220 Stn. mit 2 Abbildungen im Text und 4 farbig. Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1892.

Die vorliegende Abhandlung Rieder's bedeutet eine sehr brauchbare zusammenfassende Darstellung unserer jetzigen Kenntnisse über Leukocytose und verwandte Zustände des Blutes. Das genauere Studium der Leukocytose hat gegenwärtig, seitdem verschiedene Forscher übereinstimmend die differential diagnostische Bedeutung der Leukocytose gezeigt haben, ein hervorragendes klinisches Interesse; andererseits haben die experimentellen Arbeiten H. Buchner's und F. Römer's Einblick in das Wesen manches Verhältnisses der Physiologie und Pathologie des Blutes gewinnen lassen. Die Mittheilungen über Leukocytose, klinisch-casuistischen oder experimentellen Inhalts, sind in den letzten Jahren in so rascher Folge erschienen, dass es selbst für denjenigen, den eigene Arbeiten inmitten dieses Gebietes erhalten, schwer fällt, die Uebersicht nicht zu verlieren.

Die Lectüre der Rieder'schen Arbeit dürfte den Praktiker, der sich über die Leukocystose und verwandte Zustände des Blutes eine exacte Vorstellung schaffen will, vollkommen orientiren. Die Eintheilung und Ausdehnung des ebenso umfangreichen wie spröden Stoffes ist eine sehr übersichtliche, die Darstellung eine sehr leicht verständliche.

Was der Arbeit Rieder's bleibenden Werth verleiht, ist die Genauigkeit und Sorgsamkeit bei seinen Untersuchungen. Die Unternehmungen Rieder's, dem ein sehr reiches Krankenmaterial zur Verfügung stand, beschränken sich nicht blos auf die Bestimmung des Hämoglobingehaltes, die Feststellung des vermeintlichen Verhaltens der weissen und rothen Blutzellen, welche Bestimmungen allein nur einen beschränkten Einblick in die Verhältnisse des Blutes geben können, sondern sie berücksichtigen auch in eingehender Weise die Morphologie des Blutes. In dieser Hinsicht kann die Methodik Rieder's als mustergültig bezeichnet werden.

Aus den vielen Einzelheiten der Arbeit Rieder's, bezüglich welcher auf das Original verwiesen werden muss, mögen einige klinisch bedeutsame Sätze herausgegriffen werden. „Die entzündliche Leukocytose erreicht bei der croupösen Pneumonie häufig, besonders im Anfange und bei günstiger Prognose, hohe Grade." „Zur Unterscheidung bei Pneumonia crouposa vom Typhus abdominalis ist die Blutuntersuchung mitunter geradezu unentbehrlich."

Geringere Grade der Leukocytose als bei Pneumonia crouposa fand Rieder bei Entzündungen der serösen Häute, bei Sepsis, Scarlatina, Erysipel, Diphtherie, Angina. Keine Leukocytose findet sich bei Morbilli, Influenza, Purpura, Typhus abdominalis, bei letzterer Krankheit sogar constant eine Verminderung der weissen Blutzellen. —

Dass der Untersuchung klinisch wichtiger Verhältnisse der grösste Theil der Rieder'schen Arbeit gewidmet ist, kann nur als Vorzug der Arbeit erscheinen. Doch hat Verfasser auch experimentelle Unter-

suchungen nicht versäumt, insofern sie die klinischen Beobachtungen erklären sollten.

In 24 Schlusssätzen hat Rieder die wichtigsten Ergebnisse seiner Untersuchungen zusammengestellt. Für jene Forscher, welche die vielen offenen Fragen, die die Rieder'schen Untersuchungen aufgedeckt haben, durch eigene Untersuchungen ihrer Lösung näher bringen wollen, dürfte die Abhandlung Rieder's eine Fülle des Belehrenden und Anregenden bieten.

Vier gut ausgewählte und sorgfältig ausgeführte Tafeln erleichtern sehr das Verständniss des Textes. Der Druck und die Ausstattung sind vorzüglich. H. F. Müller, München.

3.

Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten, mit erläuterndem anatomisch-klinischem Text, unter Mitwirkung von Prof. L. Kast, redigirt von L. Rumpel, Kunstanstalt Wandsbek.

Während bei den bis jetzt erschienenen guten Atlanten der pathologischen Anatomie nur die Qualität der zu liefernden Abbildungen in Betracht gezogen wurde, und damit — bei den früheren technischen Hülfsmitteln — nothwendig ein sehr hoher Preis resultiren musste, haben die Herausgeber des vorliegenden Bilderwerkes sich das doppelte Ziel vorgesetzt, unter Anwendung der modernen technischen Hülfsmittel ein Kartenwerk zu liefern, welches bei gleich guter Qualität durch möglichst niedrigen Preis einer allgemeineren Verbreitung fähig wäre. Ueber den Nutzen guter pathologischer Abbildungen für den Unterricht herrscht wohl nur eine Meinung. Selbst bei reichlichem Material ist ihr Vorhandensein von grosser Wichtigkeit sowohl dem Lehrenden, wie dem Lernenden; für ersteren namentlich als Hülfsmittel für den systematischen Unterricht, wobei dann die einzelnen Veränderungen immer zu der Zeit, wenigstens annähernd gezeigt werden können, in welcher sie der Reihe nach besprochen werden; für den Lernenden speciell noch, um das nach einmaliger Betrachtung dem Gedächtniss nach und nach entschwindende Bild festzuhalten und bei späterem Studium wieder aufzufrischen. Beruht hierauf zum grossen Theil der Werth normal anatomischer Abbildungen, so steigert sich der Nutzen guter Reproductionen bei den pathologischen Veränderungen, wo es nicht möglich ist, immer die entsprechenden frischen Objecte zur Hand zu haben, zumal unsere Conservirungsmittel gerade für diese Zwecke noch sehr viel zu wünschen übrig lassen, insbesondere der fast durchgängig angewendete Alkohol die Farbendifferenzen theils zerstört, theils hochgradig verändert; freilich steigen in gleichem Maasse auch die Schwierigkeiten der Herstellung guter Bilder, die, abgesehen von der oft nicht leicht in instructiver Weise zu gebenden Lagerung und Form der Objecte, namentlich in der Wiedergabe der Farbennüancen bestehen, welche gerade hier von so grosser Bedeutung sind. Daneben bietet der von der serösen Durchtränkung der Organe bedingte Glanz, sowie eine Reihe anderer Ver-

hältnisse Schwierigkeiten für die Reproduction, die fast unüberwindlich scheinen könnten.

Um den Anforderungen, die an einen guten pathologischen Atlas zu stellen sind, gerecht zu werden, haben die Herausgeber den Aquarellfarbendruck als Reproductionsmittel gewählt. Wer die Schwierigkeiten der technischen Herstellung solcher Tafeln in Betracht zieht, wird bei Betrachtung der bis jetzt vorliegenden Lieferungen anerkennen müssen, dass hier geleistet wurde, was möglich ist, und dass man denselben unseren besten Atlanten der pathologischen Anatomie an die Seite stellen kann. Es sei nur auf die instructive Art der Zeichnung, die Zartheit und Natürlichkeit der Farbennüancen, deren allmähliche Uebergänge und Abstufungen verwiesen, welche, weit entfernt der Deutlichkeit und Schärfe Einhalt zu thun, im Gegentheil das plastische Hervortreten der Objecte im höchsten Grade fördern und nichts Schematisches verwerthen. Sehr schön und naturwahr ist ferner, um ein Beispiel anzuführen, an den entsprechenden Stellen die zarte Capillarinjection wiedergegeben. Insbesondere lehrreich ist für die Beurtheilung der vorliegenden Abbildungen der Vergleich mit den beigegebenen kurzen Sectionsberichten, bei deren Durchlesung sich ergiebt, dass man alle angegebenen Merkmale mit Leichtigkeit in den Bildern wiedererkennt und fast versucht sein könnte, aus den letzteren, soweit das überhaupt möglich ist, umgekehrt die Beschreibung der Präparate zu geben.

Beinahe vergisst man bei der Betrachtung der schön ausgeführten Abbildungen, dass der Atlas durch billigen Preis einer weiteren Verbreitung zugänglich sein soll, und auch diese Voraussetzung ist hier sicher erfüllt. Abgesehen von dem niedrigen Preis des gesammten Atlasses ist noch die Einrichtung getroffen, dass jede Tafel für sich käuflich ist, und so Jedem eine Zusammenstellung nach eigenem Ermessen und für specielle Zwecke ermöglicht wird.

Das einzelne Heft, enthaltend 4 Tafeln, kostet 4 Mark; die einzelne Tafel 1,50 Mark.

Der Atlas erscheint in monatlichen Lieferungen von je 4 Tafeln und soll nach und nach zu einer systematischen Zusammenstellung aller wichtigeren pathologischen Veränderungen werden.

Als Rubrikeneintheilung wurde in Aussicht genommen:

Circulationsapparat,
Knochensystem,
Nervensystem,
Haut,
Tractus intestinalis und Peritoneum,
Leber, Pankreas, Milz- und Lymphdrüsen,
Respirationsapparat,
Geschlechtsapparat,
Harnapparat,
Sinnesorgane.

In den einzelnen Lieferungen sind Objecte aus verschiedenen dieser Rubriken enthalten; dass stets eine genügende Auswahl frischer Präparate vorhanden sein wird, welche die fortlaufende Veröffentlichung charakteristischer, typischer Fälle gestattet, dafür bürgt das enorme Ma-

terial der Hamburger Krankenhäuser, welchem die zur Darstellung gelangenden Fälle entnommen werden.

In den künftigen Lieferungen sollen auch mikroskopische Abbildungen, wo es angezeigt erscheint, neben den makroskopischen Platz finden.

Möge der Atlas durch eine recht rasche und allgemeine Verbreitung die verdiente Anerkennung finden. Lehmann, München.

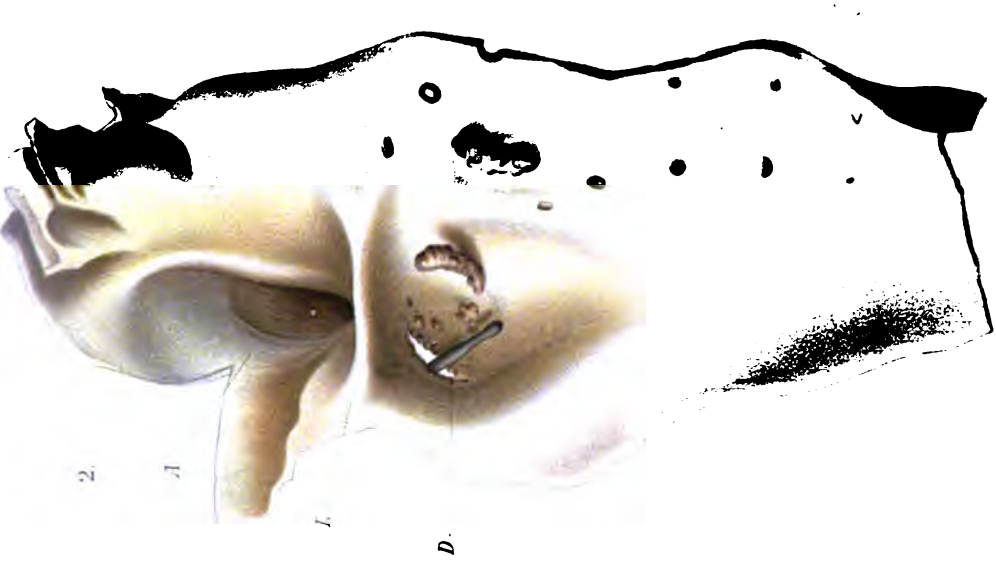
4.

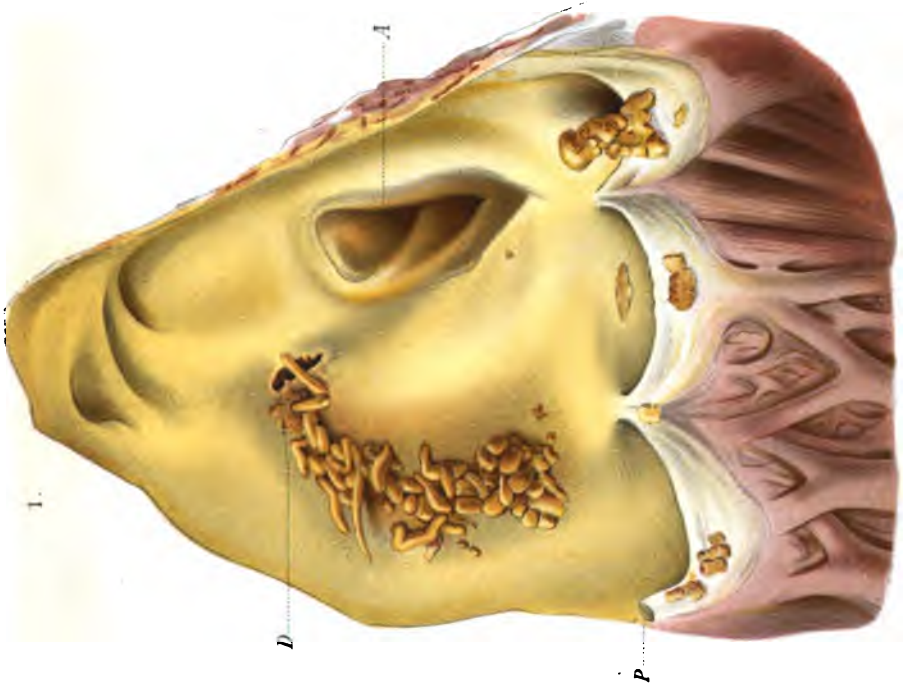
Gottstein, die Krankheiten des Kehlkopfes. Mit Einschluss der Laryngoskopie und der local-therapeutischen Technik. Vierte verbesserte und sehr vermehrte Auflage. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1893.

Das Gottstein'sche Werk erfreut sich einer grossen Beliebtheit in den medicinischen Kreisen, und das mit grossem Recht. Es giebt wohl kaum ein Werk, das in solcher Gründlichkeit und mit so viel Fleiss den neuesten Standpunkt unserer Specialwissenschaft darstellt. Auch die neue Ausgabe ist bedeutend vermehrt, in den einzelnen Abschnitten sind die neueren Beobachtungen nachgetragen, besonders sind aber einzelne Abschnitte ganz neu dazugekommen, so der über Influenza, welche in den letzten Jahren an Wichtigkeit so gewonnen hat, ferner der über Sklerom und ganz besonders interessant einer über die Erweiterung der Stenosen durch ein neues Verfahren von Mickulicz. Es besteht in der Einlegung von Glasröhren nach gemachter Laryngotomie und zum Ersatz von Luftröhrendefecten.

Der schon in den 2 letzten Auflagen eingeschaltete Abschnitt über die Larynxaffectionen im Zusammenhange mit den Erkrankungen des Centralnervensystems gehört zu dem Besten, was überhaupt in unserem Fache geleistet worden ist. Ein Zeichen, wie sehr gerade er von den Collegen geschätzt wird, ist, dass die Verlagsbuchhandlung sich entschliessen musste, diesen Abschnitt in einem Sonderabdruck zugänglich zu machen.

Referent kann auch die neue Auflage den Collegen, Aerzten und Studirenden bestens empfehlen. Moritz Schmidt.

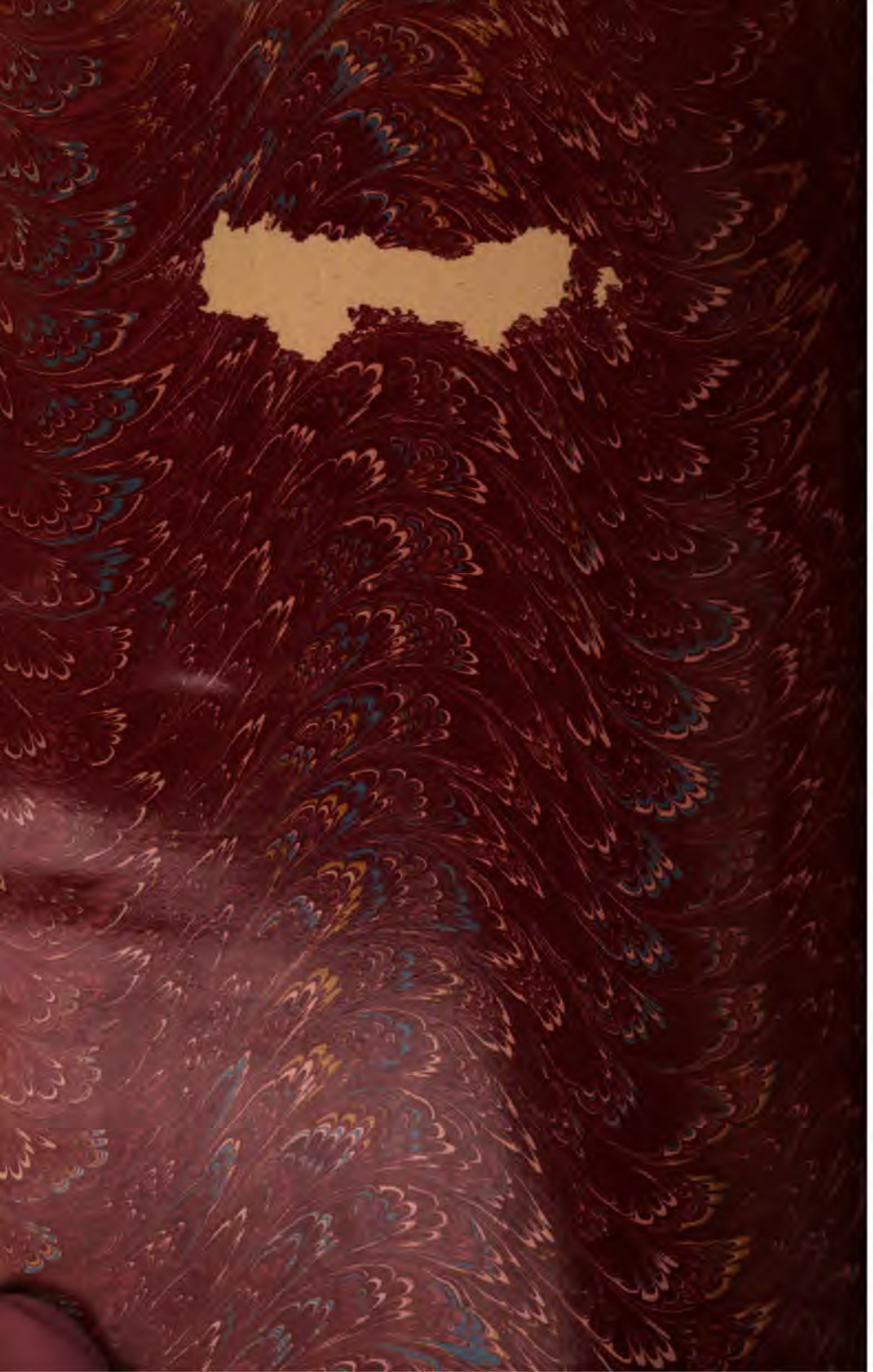




Hochhaus del.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig



FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.51 1893	Deutsches Archiv für klinische Medizin.	8919

8919

Libra

University of California